T I T R E S

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr. L. NOVE-JOSSERAND

DE LYON

A D D E M D U M

1913 - 1920

TITRES UNIVERSITAIRES

Chef de Clinique Adjoint à la Faculté
(1° Mars 1914 au 2 août 1914)

Chef de clinique à la Faculté
(1° juillet 1919)

Admissible au Concours d'Agrégation de 1913 (Section de Médecine)

TITRES MILITAIRES

Médecin-Chef de l'hôpital de Contagieux
du Camp de Valréas (Drôme)
jusqu'au 10 juillet 1916

Médecin aide-major aux Armées du
10 juillet 1916 au 26 février 1919
Ambulance 1/6 42 D.I. 32° C.A.
16° Bon de Chasseurs à pied 42° D.I.
Ambulance 5/68 Z. 1° Armée
Auto-chir. 38

DECORATIONS

Croix de guerre (citation à l'ordre du 32° C.A.)
Médaille d'Argent des Epidémies

Titres Hospitaliers

Admissible aux Concours de Médecin des Hôpitaux
24 octobre 1919; 19 Avril 1920

EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr L. NOVÉ-JOSSERAND

MAI 1913

T I T R E S

TITRES UNIVERSITAIRES

PREPARATEUR ADJOINT AU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE (Service des Hôpitaux) à la Faculté (1905-1906)

PREPARATEUR AU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE - (Service des Hôpitaux) à la Faculté (1906-1908)

PREPARATEUR ADJOINT AU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE (Service Général) à la Faculté - (1908-1910)

DOCTEUR EN MEDECINE - (1909)

PREPARATEUR A LA CLINIQUE DU PROFESSEUR G. ROQUE - (Laboratoire d'Anatomie pathologique) à l'Hôtel-Dieu (1910 & années suivantes)

TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux (1903-1904)

Interne Suppléant des Hôpitaux (1904-1905)

Interne des Hôpitaux (1905-1909)

Admissible au Concours de Médecine des Hôpitaux (Concours de Mars 1912)

Suppléance dans les Hôpitaux (1910 & années suivantes)

E N S E I G N E M E N T

TRAVAUX PRATIQUES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE A LA FACULTE
Laboratoire du Professeur PAVIOT
CONFERENCES DE SEMEIOLOGIE & CONFERENCES ANATOMO-CLINIQUES dans le Service du Professeur ROQUE, à l'Hôtel-Dieu

T I T R E S

TITRES UNIVERSITAIRES

PRÉPARATEUR ADJOINT AU LABORATOIRE [illegible]
(Service des Hôpitaux) à la Faculté (19[illegible])

PRÉPARATEUR AU LABORATOIRE D'ANATOMIE [illegible]
(Service des Hôpitaux) à la Faculté (19[illegible])

PRÉPARATEUR ADJOINT AU LABORATOIRE D'ANATOMIE [illegible]
(Service Général) à la Faculté - (19[illegible])

DOCTEUR EN MÉDECINE - (1909)

PRÉPARATEUR A LA CLINIQUE [illegible] - (Laboratoire d'Anatomie pathologique) à l'Hôtel-Dieu ([illegible] & années suivantes)

TITRES HOSPITALIERS

Externe des Hôpitaux (19[illegible]-1904)

Interne suppléant des Hôpitaux (1904-1906)

Interne des Hôpitaux (1906-1909)

Admissible au Concours de Médecine des Hôpitaux
(Concours de Mars 19[illegible])

Suppléance dans les Hôpitaux (1910 & années suivantes)

E N S E I G N E M E N T

TRAVAUX PRATIQUES D'ANATOMIE [illegible] FACULTÉ
Laboratoire du Professeur [illegible]
CONFÉRENCES [illegible]
dans le Service du Professeur [illegible], à l'Hôtel-Dieu

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS

1 - CANCER THYROÏDIEN A METASTASES MULTIPLES, VISCERALES & OSSEUSES: FORME MEDICALE DU CANCER THYROÏDIEN - Société Nationale de Médecine - 2 Juillet 1906 - En collaboration avec M. PAULY.

2 - ACTINOMYCOSE ANO-RECTALE - Société Médicale des Hôpitaux, 20 Février 1907. En collaboration avec M.VILLAR

3 - UN CAS DE STENOSE-ILEO-CAECALE - Société Médicale des Hôpitaux - 24 Avril 1907 - En collaboration avec M. VILLARD.

4 - CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PARALYSIES ALCOOLIQUES : Formes LOCALISEES A LA MAIN (3 Cas) - Province Médicale, 19 Octobre 1907. En collaboration avec le Professeur ROQUE.

5 - MYOCLONIE CHEZ UN VIEILLARD, UN CAS AVEC AUTOPSIE. MENINGO-ENCEPHALO-MYELITE CHRONIQUE. Revue de Médecine 10 Juin 1908. En collaboration avec le Professeur PAVIOT.

6 - LE PRIAPISME - Gazette des Hôpitaux, 8 Septembre 1908 - Revue Générale, en Collaboration avec M. LAURENT/

7 - DRAINAGE & ABLATION DE LA VESICULE BILIAIRE . Lyon-Chirurgical, 1er Avril 1900. En collaboration avec M. VILLARD.

8 - LE TROPHOEDEME CHRONIQUE. Gazette des Hôpitaux, 10 Avril 1909. Revue Générale, en collaboration avec M.LAURENT

9 - LA MENINGITE LATENTE CHEZ LES PNEUMONIQUES. Société des sciences Médicales, 12 Mai 1909. En collaboration avec M. MOUISSET/

10 - TUMEURS GANGLIONNAIRES CERVICALES DE NATURE SYPHILITIQUE. Société des Sciences Médicales, 23 Juin 1909. En collaboration avec M. MOUISSET.

11 - ICTERE HEMOLYTIQUE ACQUIS. Province Médicale, 4 Septembre 1909. En collaboration avec M. le Professeur ROQUE et M. CHALIER.

12 - DE LA NATURE INFLAMMATOIRE DE L'HEMORRAGIE CEREBRALE en FOYER. Thèse de Doctorat en Médecine, Novembre 1909.

13 - CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ICTERES HEMOLYTIQUES ACQUIS. Lyon Médical, 23 Janvier 1910. En collaboration avec M M. MOUISSET & CHALIER.

14 - ESSAI DE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR LE SERUM ANTITUBERCULEUX DE MARMOREK. Presse Médicale 9 Mars 1910. En collaboration avec le Professeur ROQUE.

15 - ANEVRYSME DE L'ARTERE SYLVIENNE d'ORIGINE SYPHILITIQUE. Société Médicale des Hôpitaux 16 Mai 1911 - En Collaboration avec M. CHALIER.

16 - MENINGO-ENCEPHALITE SYPHILITIQUE AIGUE. Société Médicale des Hôpitaux, 6 Juin 1911. En collaboration avec M.M. CHALIER & REBATTU.

17 - CANCER DE L'OESOPHAGE AVEC PERI-OESOPHAGE SUPPUREE & PERFORATION DE LA TRACHEE CHEZ UN TUBERCULEUX PULMONAIRE CAVITAIRE. - Société Nationale de Médecine, 3 Juillet 1911. En collaboration avec M. CHALIER.

18 - TUMEUR INFLAMMATOIRE STENOSANTE DU PYLORE, d'ORIGINE TUBERCULEUSE. Lyon Chirurgical, 1er Octobre 1911. En collaboration avec M. CHALIER.

19 - HEMOLYSE ET CIRRHOSE PIGMENTAIRE CHEZ UN DIABETIQUE. Congrès Français de Médecine. XII° Session, LYON 1911 En collaboration avec M. CHALIER.

20 - ETAT HISTOLOGIQUE DU CERVEAU HUMAIN DANS DEUX CAS MORTELS D'ETAT DE MAL EPILEPTIQUE, RECHERCHES EXPERIMENTALES SUR L'ETAT HISTOLOGIQUE DU CERVEAU DU CHIEN DANS L'ETAT de MAL EPILEPTIQUE PROVOQUE PAR L'ABSINTHE. Congrès Français de Médecine, XII° Session, LYON 1911. En collaboration avec M. BOUCHUT.

21 - DU RETRECISSEMENT MITRAL RELATIF DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE. Gazette des Hôpitaux, 19 Octobre 1911 - En collaboration avec M. CHALIER.

22 - CONTRIBUTION À L'ETUDE DE LA PERICARDITE BRIGHTIQUE. Paris Médical, Décembre 1911. En collaboration avec M. CHALIER.

23 - UNE OBSERVATION D'EPILEPSIE TARDIVE AVEC AUTOPSIE. CONSIDERATIONS SUR SA PATHOGENIE. Revue de Médecine 10 Décembre 1911. En collaboration avec M.M. MOUISSET ET BOUCHUT.

24 - DE LA CONSERVATION ET DU RETOUR DES REFLEXES ROTULIENS DANS LE TABES DORSALIS, A PROPOS D'UN MALADE ATTEINT DE CRISES GASTRIQUES TABETIQUES. Revue de Neurologie Décembre 1911. En collaboration avec le professeur ROQUE et M. CHALIER.

25 - UN CAS D'HEMORRAGIE CEREBRALE BILATERALE RECENTE DE LA CORTICALITE: ENCEPHALITE HEMORRAGIQUE EN FOYERS. Revue de Médecine, 10 Janvier 1912. En collaboration avec M. ROUBIER.

26 - DE LA CONSERVATION ET DU RETOUR DES REFLEXES ROTULIENS DANS LE TABES DORSALIS? A PROPOS D'UN MALADE ATTEINT DE CRISES GASTRIQUES TABETIQUES. Nouvelle Iconographie de la Salpétrière, N° 1 1912. An collaboration avec M. CHALIER.

27 - MENINGITE CEREBRO SPINALE A PNEUMOCOQUES? PNEUMOCOCCEMIE. Société Médicale des Hôpitaux, 16 Janvier 1912. En Collaboration avec M.M. CHALIER & MAREL.

28 - MENINGITE CEREBRO-SPINALE à PNEUMOCOQUES SIMULANT L'UREMIE ENDOCARDITE AIGUE ULCERO-VEGETANTE A PNEUMOCOQUE. Société Médicale des Hôpitaux, 6 Février 1912. En collaboration avec M.M. LEVY & CHALIER.

29 - ANEMIE PERNICIEUSE ET SIDEROSE VISCERALE D'ORIGINE HEMOLYTIQUE. - Société Médicale des Hôpitaux, 13 Février 1912 En collaboration avec le Professeur ROQUE et M. CHALIER.

30 - HEMOLYSE & CIRRHOSE PIGMENTAIRE CHEZ UN DIABETIQUE. Presse Médicale, 17 Février 1912. En collaboration avec M. CHALIER.

31 - SIDEROSE VISCERALE D'ORIGINE HEMOLYTIQUE. Comptes-Rendus des Séances de la Société de Biologie, 11 Mai 1912 En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD.

32 - THROMBO-PHLEBITE DE LA VEINE ILIAQUE PRIMITIVE DROITE ET DE LA PARTIE VOISINE DE LA VEINE CAVE INFERIEURE? DE NATURE TUBERCULEUSE. Inoculation par VOIE LYMPHATIQUE. Société Médicale des Hôpitaux, 14 Mai 1912/ En collaboration avec M. CHALIER.

33 - LES LESIONS DU REIN DANS LÂINTOXICATION AIGUE PAR LE SUBLIME, D'APRES UNE BIOPSIE HUMAINE. Société Médicale des Hôpitaux, 3 Décembre 1912. En collaboration avec M. CREMIEU.

34 - ANEMIE HEMOLYSINIQUE DU TYPE PERNICIEUX AVEC SIDEROSE VISCERALE CHEZ UN TUBERCULEUX. Archives des Maladies de coeur, des vaisseaux et du sang, Janvier 1913 : En collaboration avec le Professeur ROQUE et M. CHALIER

35 - ICTERE CHRONIQUE PAR RETENTION, LIE A LA PERFORATION ET A L'OBLITERATION DU CHOLEDOQUE PAR DES BOURGEONS NEOPLASIQUES VENUS D'UN CANCER DU PYLORE. En collaboration avec M. CREMIEU, Lyon Médical, Mars 1913.

36 - UN CAS DE PARALYSIE ISOLEE DU LONG EXTENSEUR PROPRE DU POUCE. Société Médicale des Hôpitaux, 6 Mars 1913 et Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, Mai-Juin 1913 En collaboration avec M. CLUZET.

37 - ABCES DU FOIE. CANCER SECONDAIRE DU FOIE ET CANCER DU RECTUM. Société Nationale de Médecine, 7 Mars 1913 En collaboration avec M.M. CORDIER & FLORENCE.

38 - SUR LA SIDEROSE VISCERALE. Société de Biologie, 7 Mars 1913. En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD.

39 - SUR L'HEMOLYSE SIDEROGENE. Société de Biologie, 14 Mars 1913. En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD.

40-44- HEMOLYSE SIDEROGENE, HEMOSIDEROSE VISCERALE. En collaboration avec le professeur ROQUE et M. CHALIER 4 Mémoires. Journal de physiologie et de pathologie générale, numéros de Mars à Mai 1913.

Premier Mémoire: Exposé historique et critique.

Deuxième Mémoire: Cas normaux. Anémies pernicieuses Tuberculoses.

Troisième Mémoire: Cirrhose du foie. Cas divers.

Quatrième Mémoire: Discussion pathogénique. Conceptions personnelles.

45 - PROCEDE DE RECHERCHES DE LA SIDEROSE VISCERALE.
En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD.
Lyon-Médical, 23 Mars 1913.

46 - REPARTITION DU FER PIGMENTAIRE ET DOSAGES DU FER DANS LES ORGANES AU COURS DE DIVERS ETATS PATHOLOGIQUES.
En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD.
Lyon-Médical, 23 Mars 1913.

47 - De l'ORIGINE HEMOLYTIQUE DE LA SIDEROSE VISCERALE. ROLE DE LA RATE DANS L'HEMOLYSE SIDEROGENE.
En collaboration avec M. CHALIER et M. BOULUD.
Lyon-Médical 23 Mars 1913.

48 - DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE SIDEROGENE. ANEMIES PERNICIEUSES. TUBERCULOSE. En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD. Société de Biologie, 21 Mars 1913

49 - DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE SIDEROGENE. CIRRHOSES DU FOIE. CAS DIVERS. En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD. Société de Biologie, 21 Mars 1913.

Premier Mémoire: Examen historique et critique.

Deuxième Mémoire: Cas normaux. Anémies pernicieuses Tuberculoses.

Troisième Mémoire: Cirrhose du foie. Cas divers.

Quatrième Mémoire: Discussion pathogénique. Conc[illegible] personnelles.

45 - PROCEDE DE [illegible] DE LA S[illegible] VI[illegible]

En collaboration avec M.M. CHALIER & [illegible],

Lyon-Médical, 23 Mars 191[illegible].

[illegible] - REPARTITION DU [illegible] [illegible] DANS LES [illegible] AU COURS DE [illegible]

En collaboration avec M.M. CHALIER & [illegible].

Lyon-Médical, [illegible] Mars 1913.

47 - De l'[illegible] [illegible] DE LA [illegible] DANS L'[illegible]

En collaboration avec M. CHALIER et [illegible],

Lyon-Médical [illegible] Mars 1914.

48 - DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE [illegible] TUBERCULOSE. En collaboration avec [illegible] CHALIER & BOURUD. Société de Biologie, 21 mars 191[illegible]

[illegible] - DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE [illegible] REIS, [illegible], collaboration avec M.M. [illegible] BOURUD. Société de Biologie, 21 Mars 1913.

50- CRITIQUE DE LA CONCEPTION DES CIRRHOSES DITES PIGMENTAIRES, ORIGINE HEMOLYTIQUE DE LEUR SIDEROSE. En collaboration avec M. CHALIER. Revue de Médecine Mai 1913.

51 - ROLE DE L'HEMOLYSE DANS LA PATHOGENIE DE L'ANEMIE PERNICIEUSE. En collaboration avec M. CHALIER? Presse Médicale Mai 1913.

52 - INFANTILISME REVERSIF: ETAT DES GLANDES A SECRETION INTERNE AU POINT DE VUE DE LA SIDEROSE. En collaboration avec M. CHALIER. Lyon Médical Avril 1913.

53 - ETUDE COMPARATIVE DU DEGRE DE L'HEMOGLOBINEMIE DANS LE SANG ARTERIEL, LE SANG VEINEUX GENERAL ET LE SANG VEINEUX SPLENIQUE, CONSECUTIVEMENT A L'INTOXICATION PAR LA TOLUYLENE-DIAMINE. En collaboration avec M.M. CHALIER & FLORENCE. Société de Biologie 1913.

54 - DE LA SIDEROSE EXCLUSIVEMENT SPENIQUE, SEUL STIGMATE DE L'HEMOLYSE DANS L'INTOXICATION LEGERE PAR LA TOLUYLENE DIAMINE. ROLE HEMOLYTIQUE DE LA RATE. En collaboration avec M.M. CHALIER & BOULUD. Société de Biologie 1913.

55 - DU ROLE PRIMORDIAL DE LA RATE DANS L'HYEMOLYSE PROVOQUEE par LA TOLUYLENE-DIAMINE. En collaboration avec M.M. CHALIER & FLORENCE.

56 - POLYNEVRITE DIPHTERIQUE A FORME MALADIE DE LANDRY. En collaboration avec M. CHALIER. Progrès Médical, Mai 1913.

57- ICTERE INFECTIEUX AU COURS DE LESIONS SUPPUREES DES VOIES URINAIRES. En collaboration avec M. CHALIER- Journal d'Urologie, Mai 1913.

58 - TUBERCULOSE MENINGEE ET EPILEPSIE JACKSONIENNE. En collaboration avec M. CHALIER. Province Médicale Juin 1913.

59 - QUADRIPLEGIE PAR TUMEUR MENINGEE. En collaboration avec M. CHALIER. Bulletin Médical, Juin 1913.

60 - DOUBLE HEMATOME DE LA DURE-MERE. En collaboration avec M. CHALIER. Revue Internationale de Médecine et de Chirurgie. Juin 1913.

61 - HEMIPLEGIE SYPHILITIQUE CHEZ UN POTTIQUE. En collaboration avec M. CHALIER. Lyon Médical Juin 1913.

62 - GUERISON D'UN ANEVRISME DE L'AORTE PAR LES INJECTIONS DE SERUM GELATINE: PRESENTATION DE LA PIECE. En collaboration avec M. CHALIER. Société Médicale des Hôpitaux, 18 Mars 1913.

63 - 63 - CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PLEURESIE PURULENTE TUBERCULEUSE: 6 OBSERVATIONS. En collaboration avec M.M. BOUCHU & GRAVIER. Revue de Médecine, Juin 1913.

64 - LYMPHADÉNIE ALEUCÉMIQUE D'ORIGINE TUBERCULEUSE.
En collaboration avec M.M. CORDIER & LEVY.

65 - EXAMENS HISTOLOGIQUES DIVERS DANS LES PUBLICATIONS SUIVANTES:

Cancer primitif et bilatéral des capsules surrénales avec métastases viscérales et craniennes.

MOUISSET & CHALIER, Revue de Médecine, 10 Septembre 1911.

Sarcome de la dure-mère envahissant les lobes occipitaux avec cécité et nombreux noyaux de généralisation néoplastiques chez un tuberculeux pulmonaire cavitaire.

CHALIER & REBATTU, Société Médicale des Hôpitaux 14 Février 1911.

Relation d'une Autopsie d'acromegale.
M. LECLERC, Lyon-Médical, 14 Juillet 1912.

Etat du ganglion dans l'hyperglobule avec splenomégalie
ROQUE & CORDIER, Lyon-Médical, 10 Décembre 1911.

PREMIERE PARTIE

SYSTEME NERVEUX

1.- ENCEPHALE ET MENINGES

De la nature inflammatoire de l'hémorragie cérébrale en foyer

Thèse de Doctorat en Médecine - LYON 1909 -

Je me suis proposé, dans ce travail, inspiré par M. le Professeur Paviot, de démontrer, à l'aide de douze observations inédites, que l'hémorragie cérébrale en foyer est le résultat d'une encéphalite aigue dans un très grand nombre de cas: L'encéphalite aigue primitive, à forme hémorragique, avait, déjà à cette époque, été étudiée par Gayet, Wernicke, Strumpell, Murat, Mollard et Cade, Raymond et Cestan, Chartier, Laignel-Lavastine, Voisin. Mais précisément, ce ne sont pas les formes décrites par ces auteurs que j'ai en vue dans mon étude. C'est, au contraire, une forme à laquelle on n'avait pas semblé penser jusqu'alors. J'ai choisi comme sujets d'étude des cas à propos desquels, cliniquement et anato-pathologiquement, il ne serait pas venu à l'esprit de penser à de l'encéphalite, mais que l"on aurait, au contraire, considérés comme des exem -

PREMIÈRE PARTIE

A N A L Y S E S [illegible]

I.- [illegible]

De la nature inflammatoire de l'hémorragie [illegible]

Thèse de Doctorat en Médecine - [illegible] -

Je me suis proposé, dans ce travail, [illegible] par [illegible] Professeur Pavlot, de démontrer, à l'aide de [illegible] inédites, que l'hémorragie cérébrale [illegible] est la résul[illegible] d'une encéphalite aigüe d[illegible] très grand nombre de cas : [illegible] l'encéphalite aigüe primitive, à forme hémorragique, av[illegible] à cette époque, été étudiée par [illegible], Vernicke, Strum[illegible] [illegible], Hollard et Cade, Raymond et [illegible], Ch[illegible], [illegible] Lav[illegible]tine, Tolstin, mais principalement, on ne l'avait pas [illegible] été décrites par ces auteurs que j'ai vue dans mon étud[illegible] c'est, au contraire, une forme à laquelle on n'avait pas [illegible] été penser jusqu'alors. J'ai choisi comme sujets d'étude [illegible] à propos desquels, cliniquement et anatomo-pathologiquem[illegible] il ne serait pas venu à l'esprit de penser à de l'encéphal[illegible] mais que l'on aurait, au contraire, considérés comme des c[illegible]

ples typiques de l'hémorragie cérébrale classique. L'ancienne conception de Calmeil, qui avait autrefois décrit l'hémorragie cérébrale dans le chapitre qu'il a consacré à l'encéphalite aigue et chronique avec ou sans caillots sanguins, manquait de toute démonstration histologique. J'ai comblé cette lacune à l'aide de la séméilogie et surtout de l'anatomie pathologique microscopique et de l'expérimentation.

La symptomatologie peut déjà, par une étude attentive, éveiller l'idée que l'hémorragie cérébrale révèle d'un processus inflammatoire d'emblée. La fièvre, en particulier, si on excepte les quelques heures d'hypothémie due au choc nerveux lié à l'épanchement sanguin, existe, en règle, dès le début, et beaucoup de malades présentent leur maximum thermique dès les premiers jours. Ensuite, on peut observer chez certains sujets une recrudescence de la fièvre pendant les jours qui précèdent la mort. On considère habituellement cette température anormale comme le reflet d'une échare, d'une bronchopneumonie, d'une infection secondaire, bref, d'une complication. Mais j'ai vu des cas qui n'en présentaient aucune, mourir uniquement de leur lésion cérébrale avec de la fièvre. Pour moi, la fièvre peut bien, dans certains cas, refléter des lésions intercurrentes inflammatoires extra-cérébrales. Mais, dans d'autres cas, la fièvre existe et elle n'est pas expliquée par ces lésions, puisqu'on ne les trouve pas. La cause de la fièvre n'est pas alors une encéphalite "réactionnaire" secondaire au foyer sanguin. Cette sorte d'encéphalite, dont le développement serait en rapport étroit avec la présence

les symptômes de l'hémorragie cérébrale [illegible]. [illegible] conception de Gaincoli, qui voit autrefois [illegible] cérébrale dans le chapitre qu'il a consacré à l'[illegible] tique et chronique avec ou sans cellules géantes, [illegible] de toute démonstration histologique. C'est ce qui [illegible] à l'aide de la séméiologie et surtout de l'anatomie [illegible] tique microscopique et de l'expérimentation.

La symptomatologie peut déjà, par [illegible] éveiller l'idée de l'hémorragie cérébrale [illegible] une inflammatoire d'emblée. La fièvre, en particulier, [illegible] excepté les quelques heures d'hypothermie [illegible] liée à l'épanchement sanguin, existe, en règle, [illegible] et beaucoup de malades présentent leur maximum [illegible] les premiers jours. Ensuite, on peut observer [illegible] sujets une recrudescence de la fièvre pendant [illegible] précèdent la mort. On considère habituellement cette [illegible] ture anormale comme le reflet d'une [illegible], d'une [illegible] monie, d'une infection secondaire, bref, d'une [illegible] tion. Mais j'ai vu des cas qui n'en présentaient [illegible], mourir au moment de leur lésion cérébrale avec de la fièvre [illegible] mot, la fièvre peut bien, dans certains cas, relever [illegible] lésions intercurrentes inflammatoires extra-cérébrales. [illegible] dans d'autres cas, la fièvre existe et elle n'est pas expli[illegible] [illegible]dée par ces lésions, puisqu'on ne les trouve pas. La [illegible] [illegible] la fièvre n'est pas alors une qualité "réactio[illegible]" secondaire au foyer sanguin. Cette sorte d'encéphalite, [illegible] le développement serait en rapport étroit avec la présence

du sang et qui se disposerait alentour de lui, n'existe pas. Je le montrerai tout-à-l'heure, mais je peux opposer à son existence cet argument très sérieux. On dit que dans l'hémorragie cérébrale, lorsque le malade n'a pas de fièvre, il guérira probablement, tandis que celui dont la température sélève progressivement, mourra; on ajoute que, chez ce dernier, il s'est fait une encéphalite réactionnelle. Pourtant, tous les deux ont du sang épanché dans le tissu cérébral. N'est-il pas curieux, en vérité, qu'en présence de la même cause, un foyer sanguin, ce tissus ne s'enflamme pas dans les cas qui guérissent et soit, au contraire, dans les cas fatals, le siège d'une encéphalite réactionnelle qui se développerait chez certains malades tout de suite et chez d'autres, au bout de quelques jours. D'ailleurs, qu'est-ce qui causerait cette "inflammation réactionnelle" ? Si ce n'est le sang seul, par sa présence, il devrait toujours entrainer avec lui cette lésion inflammatoire chez tous

les malades, ceux qui guérissent, comme ceux qui meurent dans des délais à peu près équivalents; il ne devrait pas y avoir des écarts si grands entre l'époque du développement de cette "encéphalite secondaire", suivant les malades, si elle était due seulement à la présence du sang puisque, nous le verrons plus loin, les lésions inflammatoires sont aussi marquées, aussi étendues et confluentes au bout de cinq heures qu'au bout d'une semaine.

Si l'on fait remarquer que c'est l'infection secondaire du foyer sanguin à la faveur d'une sorte d'entrée quelconque, qui cause l'inflammation constatée, nous en appellerons aux mêmes faits: des malades qui n'ont plus eu de température après les premiers jours, guérissent malgré de grandes escharres et autres causes d'infection; d'autres meurent en quelques jours sans porte d'entrée apparente; d'autres qui ont de nombreuses raisons de s'infecter, ne présentent de signes de cette encéphalite secondaire que bien des jours plus tard. Si l'on dit: "le sang était septique d'emblée", n'est-il pas plus rationnel d'admettre qu'il n'a pu, étant dans les vaisseaux, causer d'abord une encéphalite aigue primitive, avant d'en provoquer une "secondaire" après en être sorti. Trop d'objections, même en restant seulement sur le terrain clinique, peuvent être faites à cette notion de l'"encéphalite secondaire" ainsi comprise, pour qu'elle continue à être admise sous cette forme.

Les faits sont bien mieux expliqués si l'on admet une encéphalite aigue primitive. La courbe thermique est basse, c'est vrai, à son début; mais la formation de l'épanchement sanguin, par l'effet hypothermique qu'elle possèderait, explique cette température; les phénomènes réflexes dissipés, la courbe reprend son ascension et décrit un dessin tout-à-fait analogue à celui qui caractérise d'autres maladies fébriles à

invasion brusque et à allure fluxionnaire; les variations de la courbe, ses fléchissements, ses ascensions, ses oscillations traduisent des poussées successives de l'inflammation primitive qui, tantôt violente d'emblée, entraine de suite de hautes températures et la mort rapide; tantôt à tendance à marcher vers la résolution et y aboutit dans les cas heureux et curables; tantôt sommeille, puis se réveille, dans des délais très variables, provoquant ces hyperthermies terminales au bout de sept, douze, vingt-cinq jours. Sans doute, les inflammations intercurrentes des poumons ou des téguments peuvent inscrire sur la courbe quelques dixièmes de température; sans doute, la présence et la diffusion du foyer sanguin peuvent servir, dans une certaine mesure à disséminer un processus inflammatoire. Mais, ce pouvoir disséminateur, très accessoire, qu'on peut accorder au sang, il le tient déjà de la nature inflammatoire du processus qui a répandu le sang. En aucune manière, ce rôle du sang et les complications précipitées, ne sauraient restreindre, au point de vue de la fièvre, le rôle prépondérant de l'encéphalite aigue primitive et initiale que j'admets à la base de l'hémorragie cérébrale en foyer.

Ainsi, l'étude attentive de la température, chez les malades que j'ai étudiés, m'a permis de dégager sa valeur séméilogique et de lui donner une portée générale. Elle traduit l'encéphalite qui a précédé de peu

ou accompagné l'hémorragie. En marquant les réveils, les poussées successives de cette inflammation, son déclin, elle permet d'apprécier l'évolution de la maladie vers la mort ou la guérison.

Ce qu'on a pris pour de l'inflammation réactionnelle, c'est la continuation ou la recrudescence d'une inflammation préexistante, ou pour le moins contemporaine, par rapport au foyer sanguin.

Mais, c'est moins sur la symptomatologie que sur l'histologie pathologique que je fonde ma théorie. En effet, pour peu que l'on ait soin d'étudier microscopiquement des fragments prélevés tout autour du vaste foyer hémorragique, il est facile de constater sur plusieurs d'entre eux, les lésions histologiques caractéristiques de l'encéphalite aigue, en particulier la diapédèse de polynucléaires surtout, de quelques lymphocytes plus rarement.

Ces lésions inflammatoires sont aussi marquées aussi étendues et confluentes, au bout de cinq heures qu'au bout d'une semaine. J'insiste aussi sur ce fait qu'elles ne se rencontrent pas sur tous les fragments prélevés en bordure du foyer sanguin; c'est là encore une preuve que de l'encéphalite réactionnelle ne se développe pas sous le contact du sang.

Comme autres lésions histo-pathologiques que je crois importantes à signaler, je citerai: 1° des lésions artérielles récentes (gonflement des noyaux de

la tunique interne, oblitérations capillariennes et, bien plus rarement, artériolaires) ou anciennes (endo et péri-artérite) les veines et veinules nous ont paru intactes; 2° des boursouflements et dilatations ampullaires des gaines périvasculaires par du sang, formations paraissant postérieures à l'hémorragie et figurant des pseudo-anévrysmes miliaires; 3° une tuméfaction des cellules de la substance blanche et des globules blancs aussi pour certains auteurs, donnant à ces éléments un aspect épithélioïde, déjà décrit par M.M. WEIL et GALLAVARDIN, NOTHAGEL, HAYEM, NISSL, ACHARD et GUINON, LAIGNAL-LAVASTINE, DEVIC, KUSSNER et BROSSIN, dans différentes affections.

J'ai porté sur le terrain expérimental, enfin, la question si importante pour la théorie que je soutiens, de l'absence de l'encéphalite réactionnelle causée par la présence du sang. Je tiens à dire que je ne mets nullement en doute que des encéphalites réactionnelles aient été réalisées au moyen de l'introduction, au sein du tissu nerveux, de corps étrangers, de substances toxiques, de microbes ou de leurs toxines, par Hayem, Claude et Lejonne, Dopter et Oberthur, etc.. Je ne me place pas du tout au même point de vue. J'ai voulu voir si le sang qui circule dans le torrent circulatoire et tel qu'il sort des vaisseaux cérébraux dans l'hémorragie cérébrale classique, peut déterminer par son contact des lésions inflammatoires semblables

à celles que j'ai observées sur mes coupes. Expérimentant sur des chiens, je leur retirais par aspiration, à l'aide d'une seringue, du sang de l'artère fémorale et je l'injectais dans l'encéphale immédiatement. Le danger était de commettre une faute d'asepsie. J'ai conservé vivants mes chiens six heures, quinze heures, vingt heures et quarante-deux heures. Je les tuais par section du bulbe. Or, au pourtour des foyers hémorragiques que j'avais déterminés aseptiquement, je n'ai vu aucune diapédèse constituée, aucune trace d'inflammation réactionnelle. L'encéphalite réactionnelle due aux foyers sanguins aseptiques, n'existe pas.

La nature inflammatoire de l'hémorragie cérébrale en foyer me paraît indiscutable dans les cas que j'ai observés. Mais, il n'est pas scientifique de généraliser hâtivement. Mes constatations complètent celles qu'avaient faites autrefois Charcot et Bouchard; elles ne prétendent point les supplanter; elles se juxtaposent à elles dans ce sens que, dans la pathogénie de l'hémorragie cérébrale classique en foyer, il faudra faire une grande place désormais, à côté de l'anévrisme miliaire, à l'encéphalite aigue non suppurée. L'élément qui me paraît commander ici le développement énorme de l'hémorragie, c'est l'hypertrophie absolue, ou relative, du coeur et, accessoirement, les altérations du système artériel cérébral.

L'encéphalite aigue non suppurée hémorragique et diapédétique comprend ainsi tous les degrés de

l'hémorragie, depuis le piqueté hémorragique, jusqu'aux vastes foyers, jusque là considérés comme l'apanage de l'hémorragie cérébrale classique.

ENCEPHALITE AIGUE HEMORRAGIQUE EN FOYER ET EN PIQUETS, AVEC HEMATOME SOUS-DURE-MERIEN AU COURS D'UNE MENINGITE CEREBRO-SPINALE A PNEUMOCOQUES.

Société Médicale des Hopitaux, 16 Janvier 191[illegible].
En collaboration avec M.M. CH[illegible]LIER et MA[illegible]EL.

Il s'agissait d'un foyer hémorragique assez étendu, siégeant dans la corticalité du pôle frontal droit.

UN CAS D'HEMORRAGIE CEREBRALE BILATERALE RECENTE DE LA CORTICALITE. ENCEPHALITE HEMORRAGIQUE EN FOYERS. -
En collaboration avec M. ROUBIER. Revue de Médecine 10 Janvier 191[illegible].

Cette opération m'a paru intéressante par la localisation rare de cette hémorragie exclusivement corticale.
M.M. GRASSET et RAUZIER ont, en 1894, exposé que, sur 80 cas d'hémorragies cérébrales, cette disposition avait été constatée 5 fois et Brouardel cite une statistique de Gindrac où, sur 561 cas d'hémorragies cérébrales, 45 fois le foyer était cortical. Durand-Fardel, Grasset et Rauzier insistent aussi sur ce fait bien évident ici, que dans le cas de bilatéralité, ce sont les points symétriques qui sont atteints.

Dans notre observation, il faut signaler que le coeur n'était le siège, ni d'une hypertrophie vraie, ni même d'une hypertrophie relative. Mais, les artérioles cérébrales étaient en très mauvais état et cet élément qui, habituellement, passe après le volume du coeur, a eu le premier rôle après l'inflammation dans l'établissement de l'hémorragie.

UNE OBSERVATION D'ÉPILEPSIE TARDIVE AVEC AUTOPSIE, CONSIDÉRATIONS SUR SA PATHOGÉNIE. En collaboration avec MM. MOUISSET & BOUCHUT. Revue de Médecine, 10 Décembre 1911

Dans ce travail, nous avons poussé très loin la critique du rôle qu'il faut attribuer aux lésions organiques dans la pathologie de l'épilepsie tardive.

Sans nier, bien loin de là, une étroite parenté, voire même une similitude, entre l'épilepsie sénile et l'épilepsie juvénile, nous avons voulu limiter notre étude à la première d'entre elles, parce qu'elle fournit des bases plus tangibles à la discussion. Il s'agissait d'un malade qui parait bien avoir présenté pour la première fois l'épilepsie à l'âge de 58 ans. Mais, n'ayant eu de renseignements que du malade, et celui-ci étant devenu aphasique lors de sa première crise, véritable état de mal, nous ne savons pas s'il n'était pas, au fond, atteint d'une épilepsie juvénile larvée. Il mourut au bout de trois ans, dans un état

de mal, peu de crises pendant ces trois ans; aucune paralysie. L'autopsie montre un ramollissement ancien de la région de Wernicke du côté gauche. Pas de lésions dans la zone motrice. Histologiquement, dans tous les fragments, qu'ils soient pris dans des régions indemnes de tout ramollissement, comme par exemple, le pôle frontal, ou dans les régions ramollies, on constate des lésions très nettes d'encéphalite aigue diapédétique et congestive; en outre, comme résidus de lésions antérieures, des amas de cristaux d'hématoidine se voient même dans le pôle frontal exempt de ramollissement.

Nous faisons tout d'abord remarquer que, chez ce malade anatomo-pathologiquement, nous ne trouvions aucune cause de thromboses artérielles ou veineuses, ou d'embolies. Son ramollissement échappait donc à la pathogénie si absolue, formulée autrefois par Virchow, classique depuis, et dans laquelle tous les ramollissements se formaient par le mécanisme de l'embolie ou de la thrombose. Etendant plus largement encore le domaine de l'encéphalite, nous attribuions à une encéphalite ce ramollissement, l'oblitération des capillaires faisant partie intégrante de tout processus inflammatoire. Nous disions que nous comprenions l'encéphalite comme un processus inflammatoire tissulaire dans lequel tous les éléments nobles, conjonctifs et vasculaires du tissu, souffrent

simultanément et d'emblée; des thromboses se produisent, mais elles intéressent d'abord et surtout les capillaires et diffèrent ainsi des autres processus nécrotiques, thrombosiques ou emboliques, dans lesquels le tissu ne souffre que consécutivement à l'ischémie réalisée par l'oblitération d'un vaisseau de calibre plus ou moins grand.

Nous attribuions aussi à une encéphalite aigue la pluie de petites cellules rondes qui occupait tout l'hémisphère gauche, même en dehors et très loin des zones anciennement ramollies. Mais, il y avait deux objections qu'on pouvait nous faire et que nous avons réfutées. Pourquoi l'encéphalite aigue constatée n'aurait-elle pas été "réactionnelle", secondaire au ramollissement ? - Parce qu'elle existait aussi en des points, par exemple le pôle frontal, manifestement très éloignés de tout foyer ramolli.

Il est difficile d'admettre qu'une encéphalite "réactionnelle" puisse se développer là

où il n'y a point de foyer de nécrose et si loin du foyer principal. Pourquoi, en second lieu, cette pluie de petites cellules rondes que nous appelons "encéphalite" ne serait-elle pas le résultat de la congestion énorme du cerveau liée à l'état de mal dans lequel le malade avait succombé?- Parce que cette diapédèse, physiologiquement en quelque sorte, n'existe pas, comme nous le démontrons dans le travail suivant, en créant de la congestion encéphalique et un état de mal épileptique au moyen de l'absinthe et en étudiant l'éclampsie. Pour nous, c'est bien une encéphalite aigue qui a conditionné l'état de mal ultime de notre malade; elle était le réveil d'une encéphalite ancienne, incomplètement éteinte, qui avait créé son ramollissement et son premier était de mal épileptique. Dans l'"intervalle, ses crises isolées étaient déterminées, soit par de petites poussées encéphalitiques nouvelles et légères, soit par de simples troubles circulatoires passagers, faciles à déclancher dans ce cerveau si altéré.

Nous avons abordé alors l'examen critique du rôle des lésions du cerveau dans l'épilepsie sénile. Nous montrons successivement: 1° que les lésions appa-

rentes et grossières (tumeurs, ramollissements, etc.) quel que soit leur siège, dans la zône motrice, ou en dehors d'elle, ne sont pas suffisantes à elles seules, bien que très souvent utiles, pour l'établissement de l'épilepsie, 2° que les altérations histologiques fines, celles de l'encéphalite par exemple, sont dans le même cas; il peut y avoir encéphalite sans épilepsie; 3° qu'il faut un terrain, une prédisposition, n'est pas épileptique qui veut; tous les organismes, en face des mêmes lésions, ne sont pas égaux et ne feront pas tous de l'épilepsie.

Nous nous demandons alors en quoi consiste ce terrain, cette prédisposition qui désigne parmi des malades atteints des mêmes altérations cérébrales, ceux qui seront épileptiques. Et nous concluons que trois théories sont en présence, dont aucune n'est exclusive: 1° la théorie de Ferré, pour qui il s'agit d'une hérédité directe ou de transformation,- 2° la théorie de Pierret, de P. Marie, pour lesquels la prédisposition est acquise postérieurement à la naissance et réside dans des lésions légères, infectieuses, des centres nerveux moins résistants héréditairement aux causes pathologiques; 3° la théorie de Gilles de la Tourette, pour qui la prédisposition est congénitale et réside,- c'est là son point original,- dans la transmission héréditaire d'une hyperexcitabilité motrice du cerveau.

Il reste évidemment bien entendu, que si nous sommes partisan de l'organicité de l'épilepsie tardive dans tous les cas, nous ne considérons l'encéphalite que comme l'une des causes qui peuvent la produire et nous admettons bien les épilepsies toxiques. En outre, la lésion, quelle qu'elle soit, peut provoquer des crises par action directe ou par un mécanisme reflexe;-

1°- ETAT HISTOLOGIQUE DU CERVEAU HUMAIN DANS DEUX CAS MORTELS D'ETAT DE MAL EPILEPTIQUE. En collaboration avec M. Bouchut. XII° Congrès Français de Médecine Lyon 1911.

II. RECHERCHES EXPERIMENTALES SUR L'ETAT HISTOLOGIQUE DU CERVEAU DU CHIEN DANS L'ETAT DE MAL EPILEPTIQUE PROVOQUE PAR L'ABSINTHE. En collaboration avec M. Bouchut XII° Congrès Français de Médecine, LYON 1911;

III. ETAT HISTOLOGIQUE DU CERVEAU HUMAIN DANS UN CAS MORTEL D'ECLAMPSIE. En voie de Publication.

I. Dans le cerveau de deux malades soignés dans les Services de M.M. Mouisset & Péhu, Médecins des Hôpitaux, et morts en état épileptique après avoir présenté respectivement pendant trois ans et onze ans une épilepsie tardive typique, nous avons trouvé une accumulation considérable de cellules jeunes dans l'épaisseur du parenchyme cérébral, accumulation diffuse, généralisée aux deux hémisphères, sans méningite.

Avant d'admettre qu'il s'agisse sûrement là d'une encéphalite, il fallait savoir si cette infiltration de cellules jeunes ne pourrait pas être en quelque sorte, un phénomène physiologique, lié par exemple à une diapédèse abondante, s'effectuant à la faveur et sous l'influence de la vaso-dilatation des vaisseaux du cerveau pendant les crises subintrantes. Cet état histologique qui nous a frappés, a déjà été vu et décrit par différents auteurs; mais, et c'est là un point original de notre travail, on n'avait pas songé à vérifier s'il n'était pas, par hasard, un effet des accès plutôt que leur cause.

Pour cela, nous avons examiné histologiquement le cerveau d'un sujet mort d'une encéphalite hémorragique avec vastes hémorragies en foyers de la corticalité et ayant eu, pendant les trente-six heures qui se sont écoulées entre l'ictus et la mort, une dizaine de crises épileptiques généralisées; or, en dehors des régions avoisinant les foyers sanguins et où siégeait une encéphalite localisée, il n'y avait pas d'infiltration embryonnaire diffuse généralisée; celle-ci aurait dû exister si un pareil état histologique était sous la dépendance des crises.

II.- Nous avons, d'autre part, dans le Laboratoire du professeur Roque, expérimenté sur deux chiens.

Chien A, 13 kilos, état de mal épileptique par injection intraveineuse d'essence d'absinthe; 15 crises en une heure et demie; mort.

Chien B, 15 kilos, état de mal épileptique par le même procédé; 24 crises en vingt-quatres heures; mort.

Dans les deux cas, la mort est survenue dans un vrai état de mal et le cerveau ne présentait pas d'infiltration leucocytaire autour ou en dehors des vaisseaux

III. - Nous avons, dans ce travail, examiné toujours au point de vue qui nous préoccupait, l'état histologique de l'encéphale. Le malade avait succombé à la suite d'un véritable état de mal éclamptique. Si véritablement le cerveauest indemne, c'est que les crises épileptiques, aussi nombreuses, aussi répétées, ne parviennent pas à essaimer des globules blancs. Or, le cerveau était absolument sain, à ce point de vue du côté droit comme du côté gauche et chaque hémisphère l'était dans toutes ses parties.

Nous concluons donc de ces recherches, toutes concordantes: 1° que la vaso-dilatation déterminée par les crises épileptiques généralisées n'est pas capable de conditionner à elle seule une extravasation abondante de globules blancs dans le parenchyme cérébral; 2° que lorsque, chez les malades, morts en état de mal, on rencontre une infiltration leucocytaire diffuse et généralisée aux hémisphères, il ne faut pas interpréter cette lésion comme un effet des crises, mais comme un état inflammatoire tenant sous sa dépendance les crises subintrantes;

3° les faits que nous rapportons plaident en faveur de l'organicité de l'état de mal épileptique. Mais, il reste bien entendu qu'il reste des états de mal épileptique ou éclamptique où des lésions histologiques du cerveau ne sont pas apparentes par les techniques actuelles: à côté des états de mal épileptique par encéphalite diffuse, il y a des épilepsies toxiques et des épilepsies réflexes.

TUBERCULOSE MENINGEE ET EPILEPSIE JACKSONIENNE. En collaboration avec M. Chalier. Province Médicale Juin 1913.

La relation de ce cas est intéressante en raison de la symptimatologie présentée.

HEMIPLEGIE SYPHILITIQUE CHEZ UNE POTTIQUE. En collaboration avec M. Chalier. Lyon Médical Juin 1913.

MENINGO-ENCEPHALITE SYPHILITIQUE AIGUE. Société Médicale des Hôpitaux, 6 Juin 1911. En collaboration avec MM. Chalier et Rebattu.

L'étiologie des encéphalites aigües non suppurées, ainsi que des méningo-encéphalites de même ordre, après les belles études de Strumpell, Leichsteintern, Oppenheim, Hayem, Cornil et Durante, Murat, Chartier, Laignel-Lavastine, Roger Voisin, etc.. apparait comme très variable; elle s'est enrichie de la syphilis depuis les travaux de Dieulafoy, Nicolsky, Bianconi et Seglas, etc. Notre cas en est un exemple.

MYOCLONIE CHEZ UN VIEILLARD, UN CAS AVEC AUTOPSIE: MÉNINGO-ENCÉPHALO-MYÉLITE CHRONIQUE.
En collaboration avec M. le Professeur PAVIOT
Revue de Médecine, 10 Juin 1908.

La pathogénie et l'anatomo-pathologie des myoclonies est encore passablement obscure. Aussi l'examen du cerveau du malade qui fit l"objet de ce mémoire nous paraît-il d'un certain intérêt. Les lésions observées étaient celles d'une méningo-encéphalite chronique et, comme la moëlle y participait, le substratum anatomique de la myoclonie nous paraît être ici une méningo-encéphalo-myélite chronique.

MÉNINGITE LATENTE CHEZ LES PNEUMONIQUES. Société des Sciences médicales 12 Mai 1909. En colloboration avec M. Mouisset.

Trois observations particulièrement démonstratives, nous ont permis d'établir que, parmi les complications de la pneumonie, la méningite est assez fréquente (4 fois sur 12) et demande à être recherchée, car elle existe souvent sans aucune symptomatologie, ou avec un seul symptôme: la céphalée. Aussi passe-t-elle souvent inaperçue si, à l'autopsie, on n'ouvre pas systématiquement la boîte cranienne de tout pneumonique.

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE A PNEUMOCOQUES. PNEUMOCOCCÉMIE.
Société Médicale des Hôpitaux. 16 Janvier 1912.
En collaboration avec M.M. Chalier et Nazel.

[illegible], UN [illegible]

[illegible]

En collaboration avec [illegible]

Revue de Médecine, [illegible] Juin 19[illegible].

La pathogénie et l'anatomo-pathologie [illegible] myoclonies est encore passablement obscure. [illegible] men du cerveau du malade qui fit l'objet de ce travail nous paraît-il d'un certain intérêt. [illegible] vraies étaient celles d'une méningo-encéphalite [illegible] et, comme la moelle y participait, la [illegible] mique de la myoclonie nous paraît être ici une [illegible] encéphalomyélite chronique.

MÉNINGITES LATENTES [illegible] médicales 13 Mai 1909. En collaboration avec [illegible]

Trois observations particulièrement [illegible] tives, nous ont permis d'établir que, parmi les [illegible] cations de la pneumonie, la méningite est assez [illegible] (4 fois sur 13) et demande à être recherchée, car [illegible] existe souvent sans aucune symptomatologie, ou [illegible] seul symptôme: la céphalée. Aussi passe-t-elle [illegible] inaperçue si, à l'autopsie, on n'ouvre pas [illegible] ment la boîte crânienne de tout pneumonique.

[illegible] PNEUMONIE [illegible]
Société Médicale des Hôpitaux. 16 Janvier 1911.
En collaboration avec [illegible] Caulier et Mozel.

MENINGITE CEREBRO-SPINALE A PNEUMOCOQUES SIMULANT L'UREMIE. ENDOCARDITE AIGUE ULCERO-VEGETANTE A PNEUMOCOQUES. Société Médicale des Hôpitaux. 6 Février 1912. - En collaboration avec M.M. LEVY et CHALIER.

DOUBLE HEMATOME DE LA DURE-MERE. En collaboration avec M. CHALIER. Revue Internationale de Médecine et de Chirurgie. Juin 1913.

II . M O E L L E

DE LA CONSERVATION ET DU RETOUR DES REFLEXES ROTULIENS DANS LE TABES DORSALIS, A PROPOS D'UN MALADE ATTEINT DE CRISES GASTRIQUES TABETIQUES.
En collaboration avec M. Chalier, Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière. Janvier 191..

De ce travail, nous nous sommes cru autorisé à dégager les conclusions suivantes:

I. Il existe des tabès avec conservation des réflexes rotuliens; le signe de Westphal est inconstant, il peut apparaitre précocement et sa valeur diagnostique est alors immense. Par contre, il peut ne se manifester que tardivement. Aussi la conservation des réflexes patellaires ne doit-elle pas empêcher, dans des cas fort rares à la vérité, de porter le diagnostic de tabès, si d'autres symptômes y invitent.

II. - La présence ou l'absence du signe de Westphal est uniquement subordonné à la localisation anatomique de la lésion.

Quand ce signe existe, la lésion intéresse, à la région dorsolombaire de la moëlle, une zone exactement définie, appelée "zône d'entrée des racines de Wesphal".

Cette zône peut rester intacte dans quelques cas rares et le signe de Westphal manque, alors que le tabes est cliniquement et anatomiquement très caractérisé. D'autre part, cette zône peut être seule atteinte et le signe de Westphal exister sans qu'il y ait aucune des autres lésions médullaires du tabes. Est-ce une lésion de la zône d'entrée des racines qui expliquerait, chez certains sujets absolument bien portants, l'abolition des reflexes patellaires que l'on constate parfois ?- C'est là une hypothèse vraisemblable. En tous cas, des lésions portant ailleurs que sur cette région pourraient aussi entrer en ligne de compte pour expliquer le phénomène.

111.- Dans le cours d'un tabes, les reflexes rotuliens après avoir été abolis, peuvent réapparaitre dans trois circonstances principales: après une hémiplégie, après le développement d'une amaurose, après un traitement spécifique, hygiénique et tonique.

Le mécanisme par lequel se fait ce retour n'est pas tout-à-fait le même dans ces diverses circonstances.

A la suite du traitement, on peut penser qu'il s'est produit une amélioration anatomique des fibres nerveuses malades et une amélioration des fonctions nerveuses en général. L'influx, autrefois incapable de passer dans des conducteurs altérés, deviendrait capable

de le faire, trouvant devant lui des voies moins défectueuses.

Après l'apparition de la cécité, dans le cas, de préférence, où le malade est possesseur d'une activité intellectuelle suffisante, la concentration de l'attention et le développement de l'exercice des appareils de perception, phénomènes qui peuvent suivre la privation de la vue, réalisent sans doute, par une sorte de mise en tension des éléments nerveux, des conditions plus favorables au passage à travers la moëlle, de courants nerveux renforcés et plus nombreux, ainsi qu'à leur utilisation par la moëlle, en vue des actes réflexes.

Enfin, le retour des réflexes rotuliens, après qu'une hémiplégie s'est installée chez un tabétique, serait un effet de l'irritation que subit le faisceau pyramidal à la suite de la lésion cérébrale et qui, par un mécanisme encore mal précisé, mettrait en tension le neurone moteur.

Dans toutes les circonstances, une condition est absolument nécessaire pour que les réflexes rotuliens réapparaissent: il faut que les voies anatomiques ne soient pas complètement ni définitivement détruites, que l'abolition des réflexes rotuliens ne soit absolue qu'en apparence et n'existe que parce que les excitations habituelles sont devenues insuffisantes, par suite de l'état pathologique des voies. Si ces voies s'améliorent

de la faire, trouvant devant lui des voies moins déf...
fuaeses.

Après l'apparition de la crétitté, dan le
de préférence, où le malade est possesseur d'une acti
intellectuelle suffisante, la concentration de l'att
et le développement de l'exercice des appareils de pe
tion, phénomènes qui peuvent suivre la privation de la
vue, réalisent sans doute, par une sorte de mise en t
tion des éléments nerveux, des conditions plus favora
bles au passage à travers la moëlle, de courants nerv
renforcés et plus nombreux, ainsi qu'à leur utilisatio
par la moëlle, en vue des actes réflexes.

Enfin, le retour des réflexes rotuliens, s
qu'une hémiplégie s'est installée chez un tabétique, s
rait un effet de l'irritation que subit le faisceau
médial à la suite de la lésion cérébrale et qui, par un
mécanisme encore mal précisé, mettrait en tension le r
rons moteur.

Dans toutes les circonstances, une con
est absolument nécessaire pour que les réflexes rotul
réapparaissent: il faut que les voies anatomiques ne
soient pas complètement ni définitivement détruites.
l'abolition des réflexes rotuliens ne soit absolue qu'
... rence et n'existe que parce que les excitations n
... elles sont devenues insuffisantes, par suite de l'
état pathologique des voies ... ces voies s'améliorant

ou si les excitations qui circulent dans le système nerveux augmentent, les réflexes peuvent réapparaître.

Mais, en aucun cas, ils ne sont capables de retour si les voies anatomiques sont complètement et définitivement détruites.

IV - La pathogénie des crises gastriques dans le tabes est encore à l'étude. L'estomac est exceptionnellement sain. Ses altérations sont, les unes indépendantes du tabes (tumeurs parexemple) les autres contemporaines ou consécutives aux crises et au tabes, et leur étant liées d'une manière encore mal connue.

On ne connait pas de lésions gastriques susceptibles d'être regardées comme seule et unique cause de crises gastriques analogues à celles du tabes; des crises violentes ressemblant beaucoup à celles du tabes sont observées parfois dans l'hyperchlorhydrie, mais certains auteurs qui se sont occupés de la question, pensent que l'hyperchlorhydrie n'atteint ce degré que chez les sujets à tabes latent.

En tous cas, les gastropathies, si elles ne sont ni la cause principale, ni la conséquence, encore moins la cause unique des crises tabétiques, interviennent grandement pour les déclencher et les entretenir, les rendre plus fréquentes, plus tenaces et plus intenses.

Quant à la part du système nerveux, elle demande à être précisée par de nouvelles recherches. Les Crises

ne sont pas toujours parallèles et proportionnelles aux lésions radiculo-médullaires. On peut penser que les lésions des nerfs périphériques (névrites primitives du sympathique et du vague) peuvent avoir, dans la pathogénie du syndrome, une plus grande importance que les lésions radiculaires.

COMPRESSION DE LA MOELLE CERVICALE PAR TUMEUR MENINGEE: QUADRIPLEGIE. En collaboration avec M. CHALIER. Bulletin Médical. Juin 1913 -

---

III. NERFS PERIPHERIQUES

I. CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PARALYSIES ALCOOLIQUES: FORMES LOCALISEES A LA MAIN (3 Cas). Province Médicale. 19 Octobre 1907. En collaboration avec M. le Professeur ROQUE.

II. UN CAS DE PARALYSIE ISOLEE DU LONG EXTENSEUR PROPRE DU POUCE. En collaboration avec M. CLUNET. Société Médicale des Hôpitaux, 6 Mars 1913 et Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière- Mai-Juin 1913.

I.- Les paralysies alcooliques sont bien connues depuis les travaux de Lancereaux, Charcot, Pitres, Carpentier Oettinger, Boinvert, Couraud, etc.. Mais, les trois observations que nous avons recueillies apportent à la question un élément nouveau: l'électro-diagnostic. La valeur de l'examen des réactions électriques prend de jour en jour plus d'ampleur. Nous avons montré que l'ébauche de D.R. demande pour apparaître, une vingtaine de jours environ; avant cette date, nous n'avons obtenu que de l'hyper ou de l'hypoexcitabilité au courant faradique dans les groupes musculaires paralysés, mais pas d'ébauche de D.R., ni, à fortiori, une D.R typique. La D.R. pourrait même vraisemblablement ne jamais

apparaitre, même ébauchée, si la paralysie est bénigne et s'améliore en vingt ou trente jours, bref rapidement. C'est ce qui s'est produit chez deux de nos malades. L'examen électrique sert donc à faire le pronostic de ces paralysies. Le seul cas où le trouble moteur n'ait subi aucune amélioration dans le service, fut précisément celui ou la D.R. était ébauchée.

Ce point mis à part, sur lequel nous tenions à insister, les paralysies que nous avons observées, n'ont présenté que des particularités déjà connues: début apoplectifoeme; absence presque complète de douleurs, réduction au minimum des troubles de la sensibilité, prédominance manifeste des troubles moteurs; enfin, localisation de la paralysie sur les muscles assurant les mouvements d'extension de la main sur le poignet et des doigts sur la main: ce sont des paralysies de l'extension du type radial. Le nombre de telles observations estvencore très restreint.

11.- Nous avons observé, quelques années plus tard, une localisation plus étroite, encore de la paralysie alcoolique. Elle n'a frappé chez ce malade que le long extenseur propre du pouce. Ici encore, l'examen électrique nous a été très utile. Il a permis d'éliminer l'hystérie, il a montré l'absence complète de toute excitabilité dans le muscle paralysé, alors que tous les autres nerfs et muscles étaient normaux. Cette inexcitabilité absolue, nous parait traduire une

[illegible]ristre, même chaussée, si la [illegible] est bénigne et s'améliore en vingt ou trente jours, [illegible] rapidement, c'est ce qui s'est produit chez deux de nos malades. L'examen électrique sert donc à faire le pronostic de ces paralysies. Le seul cas où le trouble moteur n'ait subi aucune améliora-tion dans le service, fut précisément celui où la R.D. [illegible] absolue.

Ce point mis à part, sur lequel [illegible]

à insister, les paralysies que nous avons observées, n'ont présenté que des particularités déjà connues: début [illegible] type [illegible]; absence presque complète de douleurs, [illegible] au minimum des troubles de la sensibilité, [illegible] manifeste des troubles moteurs; enfin, localisation de la paralysie sur les muscles [illegible] les mouvements d'extension [illegible], main sur le poignet et des doigts sur la main: [illegible] paralysie de l'articulation [illegible] type radial. [illegible] observations est trop restreint.

II.- Nous avons observé, [illegible], une localisation plus étroite, [illegible] de la paralysie alcoolique. Elle n'a frappé chez ce malade que le long extenseur propre du pouce. Ici encore, l'examen électrique nous a été très utile. Il a permis d'éliminer l'hystérie, il a montré l'absence complète de toute excitabilité dans le muscle paralysé, alors que tous les autres muscles étaient normaux. Cette inexcitabilité absolue, nous paraît traduire une

dégénérescence nerveuse arrivée au dernier degré de son évolution, et ayant entraîné une atrophie musculaire à peu près de toutes les fibres. Enfin, il fait le pronostic: nous pouvons affirmer que cette paralysie est incurable et, à trois mois de distance, elle est; de fait, aussi marquée qu'au premier jour.

Comme circonstances étiologiques, nous n'avons relevé que le surmenage qui s'est effectué pendant trente-trois ans et une intoxication professionnelle générale chronique par l'alcool et l'essence de térébenthine d'une durée de trente-trois ans. Le malade cirait les meubles chez un collectionneur et tous les jours, deux à trois heures par jour, il avait les mains en contact avec l'essence de térébenthine qu'il mêlait à un peu d'alcool et ses voies respiratoires exposées à leurs vapeurs. C'est un bel exemple d'une intoxication générale chronique légère par l'alcool localisant ses méfaits sur le muscle le plus surmené.

Ce cas n'en rappelle aucun autre identique déjà publié, croyons-nous. Mais, il se rapproche des paralysies isolées du muscle grand dentelé décrites, entr'autres par M.M. SOUQUES et CASTAIGNE; et aussi des paralysies des pouces chez les tambours. Nous soupçonnons beaucoup de ces cas d'être des exemples d'une intoxication générale chronique légère par l'alcool localisant son action sur le muscle le plus surmené.

végétatives nerveuses [illegible] l'évolution, et ayant entraîné [illegible] à peu près de toutes les fibres. Enfin, il [illegible] notons que nous pouvons affirmer que [illegible] incurable et, à trois mois de [illegible], [illegible] aussi marquée qu'au premier jour.

Comme circonstances [illegible] vons relevé que le surmenage [illegible] trente-trois ans et une intoxication [illegible] mercurielle chronique par l'alcool et [illegible] d'une durée de trente-[illegible] ans. [illegible] meubles chez un collectionneur [illegible] trois heures par jour, il [illegible] l'[illegible] de la r'bométhine [illegible] et [illegible] respiratoire [illegible] [illegible] un bel exemple d'une [illegible] que l'[illegible] l'alcool [illegible] muscle le plus surmené.

Ce cas n'en [illegible] déjà oublié, ceux-ci-mêmes [illegible] paralysies localisées au muscle [illegible] [illegible] par [illegible] paralysies des pouces [illegible] [illegible] de ces d'être [illegible] [illegible] chronique légère par [illegible] tion sur le muscle le [illegible].

POLYNEURITE DIPHTERIQUE A FORME MALADIE DE LANDRY
En collaboration avec M. Chalier
Progrès Médical 1913.

Cette Observation a pour sujet un malade entré dans le service du Professeur Roque, pour une angine en voie de guérison, qui avait été diagnostiquée par son médecin, angine diphtérique; une paralysie du voile du palais, une éruption de roséole caractéristique d'une syphilis secondaire; enfin une albuminerie très nette.

Le traitement par le biiodure de mercure et par le sérum antidiphtérique en injections sous-cutanées fut aussitôt commencé. Mais, tandis que l'albuminerie disparaissait, la paralysie s'accentuait rapidement, prenait une marche extensive, envahissant successivement les membres inférieurs, les membres supérieurs, accompagnée de quelques phénomènes douloureux et de troubles de la sensibilité. Enfin, la paralysie du diaphragme et des muscles de la respiration mit un terme à la vie du malade A l'autopsie, tous les nerfs périphériques, ainsi que le phrénique et le pneumogastrique, présentèrent les lésions typiques de la névrite parenchymateuse segmentaire périaxile. Les cellules des cornes antérieures des divers étages de la moëlle étaient intactes.

DEUXIEME PARTIE

H E M O L Y S E

I. H E M O L Y S E S I D E R O G E N E

HEMOSIDEROSE VISCERALE

I. HEMOLYSE SIDEROGENE. HEMOSIDEROSE VISCERALE.

En collaboration avec M. le professeur ROQUE et M. CHALIER, 4 mémoires, Journal de physiologie et de pathologie générale, numéros de mars et mai 1913.

XX. Premier mémoire : Exposé historique et critique.
Deuxième mémoire : Cas normaux. Anémies pernicieuses Tuberculose.
Troisième mémoire : Cirrhoses du foie. Cas divers.
Quatrième mémoire : Discussion pathogénique. Conceptions personnelles.

II. HEMOLYSE ET CIRRHOSE PIGMENTAIRE CHEZ UN DIABETIQUE.

En collaboration avec M. CHALIER. Congrès français de médecine, XII[e] session, Lyon, 1911 et presse médcale, 17 février 1912.

DEUXIEME PARTIE

HEMOLYSE

I. HEMOLYSE SIDEROGENE

HEMOSIDEROSE VISCERALE

I. HEMOLYSE SIDEROGENE, HEMOSIDEROSE VISCERALE.

En collaboration avec M. le professeur [illegible] et M. CHALIER, 4 mémoires, Journal de physiologie et de pathologie générale, numéros de mars et mai 1913.

XX. Premier mémoire : Exposé historique et critique.
Deuxième mémoire : Cas normaux. Anémies pernicieuses. Tuberculose.
Troisième mémoire : Cirrhoses du foie. Cas divers.
Quatrième mémoire : Discussion pathogénique. Conceptions personnelles.

II. HEMOLYSE ET CIRRHOSE PIGMENTAIRE CHEZ UN DIABETIQUE.
En collaboration avec M. CHALIER. Congrès français de médecine, XII° session, Lyon, 1911 et presse médicale, 17 février 1912.

III. ANEMIE PERNICIEUSE ET SIDEROSE VISCERALE D'ORIGINE HEMOLYTIQUE. En collaboration avec M.le Professeur ROQUE et M. CHALIER. Société médicale des hôpitaux 13 février 1912.

IV. SIDEROSE VISCERALE D'ORIGINE HEMOLYTIQUE. En collaboration avec M.M. CHALIER et BOULUD. Comptes-rendus des séances de la Société de biologie, 11 mai 1912.

V. ANEMIE HEMOLYSINIQUE DU TYPE PERNICIEUX AVEC SIDEROSE VISCERALE CHEZ UN TUBERCULEUX. En collaboration avec M. le professeur ROQUE et M. CHALIER. Archives des maladies du coeur, des vaisseaux et du sang, janvier 1913.

VI. SUR LA SIDEROSE VISCERALE. Société de biologie,7 mars 1913. En collaboration avec M.M. CHALIER et BOULUD

VII. SUR L'HEMOLYSE SIDEROGENE. Société de biologie, 14 mars 1913. En collaboration avec MM.CHALIER & BOULUD

VIII. PROCEDES DE RECHERCHE DU FER DANS LES VISCERES : FER DE RESERVE ET FER DE SURCHARGE. Lyon médical,23 mars 1913. En collaboration avec M.M.CHALIER et BOULUD.

IX. REPARTITION DU FER PIGMENTAIRE ET DOSAGES DU FER DANS LES ORGANES AU COURS DE DIVERS ETATS PATHOLOGIQUES. Lyon médical, 23 mars 1913. En collaboration avec M.M. CHALIER et BOULUD.

X. DE L'ORIGINE HEMOLYTIQUE DE LA SIDEROSE VISCERALE. ROLE DE LA RATE DANS L'HEMOLYSE SIDEROGENE. Lyon médical, 23 mars 1913. En collaboration avec M. CHALIER et BOULUD.

XI. DOCUMENTS RELATIFS à l'HEMOLYSE SIDEROGENE : ANEMIES PERNICIEUSES. TUBERCULOSE. Société de biologie 21 mars 1913. En collaboration avec M.M.CHALIER et BOULUD.

XII. DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE SIDEROGENE : CIRRHOSES DU FOIE. CAS DIVERS. Société de biologie 21 mars 1913. En collaboration avec MM. CHALIER et BOULUD.

XIII. CRITIQUE DE LA CONCEPTION DES CIRRHOSES DITES PIGMENTAIRES. LEUR ORIGINE HEMOLYTIQUE. Revue des médecine, mai 1913. En collaboration avec M. CHALIER.

XIV. DU ROLE DE L'HEMOLYSE DANS LA PATHOGENIE DE L'ANEMIE PERNICIEUSE. Presse médicale, mai 1913. En collaboration avec M. CHALIER.

XV. INFANTILISME REVERSIF; ETAT DES GLANDES A SECRETION INTERNE AU POINT DE VUE DE LA SIDEROSE. Lyon médical, avril 1913. En collaboration avec M.CHALIER.

XVI. ETUDE COMPARATIVE DU DEGRE DE L'HEMOGLOBINEMIE DANS LE SANG ARTERIEL, LE SANG VEINEUX GENERAL ET LE SANG VEINEUX SPLENIQUE CONSECUTIVEMENT A L'INTROXICATION PAR LA TOLUYLENE DIAMINE. Société de biologie, 1913. En collaboration avec M.M. CHALIER et FLORENCE.

XVII. DE LA SIDEROSE EXCLUSIVEMENT SPLENIQUE, SEUL STIGMATE DE L'HEMOLYSE DANS L'INTOXICATION LEGERE PAR LA TOLUYLENE-DIAMINE. ROLE HEMOLYTIQUE DE LA RATE. Société de biologie, 1913. En collaboration avec M.M. CHALIER et BOULUD.

XVIII. DU ROLE PRIMORDIAL DE LA RATE DANS L'HEMOLYSE PROVOQUE PAR LA TOLUYLENE-DIAMINE. En collaboration avec M.M. CHALIER, BOULUD et FLORENCE.

L'hémolyse est une question encore nouvelle, malgré le grand nombre de travaux qui lui ont été con-

XII. DOCUMENTS RELATIFS A L'HEMOLYSE

CIRRHOSES DU FOIE. CAS DIVERS. Société de bi
21 mars 1913. En collaboration avec MM. CHAL
et BOULUD.

XIII. CRITIQUE DE LA CONCEPTION DES CIRRHOSES DITES P
TAIRES. LEUR ORIGINE HEMOLYTIQUE. Revue des
ne, mai 1913. En collaboration avec M. CHALI

XIV. DU ROLE DE L'HEMOLYSE DANS LA PATHOGENIE DE L'A
PERNICIEUSE. Presse médicale, mai 1913. En c
boration avec M. CHALIER.

XV. INFANTILISME REVERSIF; ETAT DES GLANDES A SECR
INTERNE AU POINT DE VUE DE LA SIDEROSE. Lyon
cal, avril 1913. En collaboration avec M. CHA

XVI. ETUDE COMPARATIVE DU DEGRE DE L'HEMOGLOBINE DAN
LE SANG ARTERIEL, LE SANG VEINEUX GENERAL ET
SANG VEINEUX SPLENIQUE CONSECUTIVEMENT A L'I
XICATION PAR LA TOLUYLENE DIAMINE. Société d
biologie, 1913. En collaboration avec M.M.
CHALIER et FLORENCE.

XVII. DE LA SIDEROSE EXCLUSIVEMENT SPLENIQUE, SEUL
STIGMATE DE L'HEMOLYSE DANS L'INTOXICATION
PAR LA TOLUYLENE-DIAMINE. ROLE HEMOLYTIQUE D
RATE. Société de biologie, 1913. En collabor
avec M.M. CHALIER et BOULUD.

XVIII. DU ROLE PRIMORDIAL DE LA RATE DANS L'HEMOLYSE
PROVOQUEE PAR LA TOLUYLENE-DIAMINE. En colla-
boration avec M.M. CHALIER, BOULUD et FLORE

L'hémolyse est une question encore nouvelle

sacrés et qui eurent un de leurs plus récents échos dans le rapport de M.M. GUILLAIN et TROISIER au XII° Congrès Français de Médecine, LYON 1911.

L'hémolyse, dans ses rapports avec l'ictère, avait été jusqu'ici particulièrement étudiée. Mais nous avions été frappés de ce que, dans les organes des malades qui succombaient au cours d'ictère hémolytique, il y avait pour ainsi dire constamment, du pigment ferrugineux de la sidérose. Peu à peu, au fur et à mesure que nous étudiions la sidérose, nous étions de plus en plus frappés de la liaison intime et étroite qu'il y avait entre l'hémolyse, l'ictère et la sidérose. Nous en venions à penser qu'il y avait peut-être des cas où l'hémolyse n'aboutissait pas à la production de l'ictère, mais seulement à de la sidérose. La destruction pathologique de l'hémoglobine dans l'organisme, nous la concevions capable d'aboutir parfois seulement à la surcharge pigmentaire ferrugineuse des organes, sans aller jusqu'à créer de l'ictère. Et c'est à la vérification de cette hypothèse que, pendant un an et demi, nous avons travaillé dans la clinique du professeur Roque et sous sa direction. Nous sommes arrivés à cette conclusion très générale dans sa portée, qu'il existe une hémolyse sidérogène comme il existe une hémolyse ictérogène autrement dite, mais moins exactement, ictère hémolytique.

L'hémolyse sidérogène ou sidérose viscérale d'origine hémolytique, englobe tout ce qui a été décrit autrefois sous le nom d'hémosidérose viscérale. Et pour

égards et qui eurent un [illegible] leur [illegible]
le rapport de MM. GUILLAIN et [illegible] au XII° Congrès
Français de Médecine, LYON 1911.

L'hémolyse, dans ses rapports avec l'ic[illegible]
avait été jusqu'ici particulièrement étudiée, mais nous
avions été frappés de ce que, dans les organes des mal[illegible]
qui succombaient au cours d'ictère hémolytique, il y [illegible]
pour ainsi dire constamment, du pigment ferrugineux d[illegible]
sidérose. Peu à peu, au fur et à mesure que nous étu[illegible]
la sidérose, nous étions de plus en plus frappés de la
son intime et étroite qu'il y avait entre l'hémolyse,
tère et la sidérose. Nous en venions à penser qu'il y
peut-être des cas où l'hémolyse n'aboutit pas à la
duction de l'ictère, mais seulement à de la sidérose.
destruction pathologique de l'hémoglobine dans l'organ[illegible]
nous la concevions capable d'aboutir parfois seulement
la surcharge pigmentaire ferrugineuse des organes, sans
ler jusqu'à créer de l'ictère. Et c'est à la vérificat[illegible]
de cette hypothèse que, pendant un an et demi, nous [illegible]
travaillé dans la clinique du professeur Roque et sous
direction. Nous sommes arrivés à cette conclusion très
nérale dans sa portée, qu'il existe une hémolyse sidér[illegible]
comme il existe une hémolyse ictérogène autrement dite
mais moins exactement, ictère hémolytique.

L'hémolyse sidérogène a [illegible] source viscérale
d'origine hémolytique, englobe tout ce qui a été décrit
autrefois sous le nom d'hémosidérose viscérale. Et pou[illegible]

Congrès Français de Médecine, LYON 1911.

L'hémolyse, dans ses rapports avec l'ictère, avait été jusqu'ici particulièrement étudiée. Mais, nous avions été frappés de ce que, dans les organes des malades qui succombaient au cours d'ictère hémolytique, il y avait pour ainsi dire constamment du pigment ferrugineux de la sidérose. Peu à peu, au fur et à mesure que nous étudiions la sidérose, nous étions de plus en plus frappé de la liaison intime et étroite qu'il y avait entre l'hémolyse, l'ictère et la sidérose. Nous en venions à penser qu'il y avait peut-être des cas où l'hémolyse n'aboutissait pas à la production de l'ictère, mais seulement à de la sidérose. La destruction pathologique de l'hémoglobine dans l'organisme, nous la concevions capable d'aboutir parfois seulement à la surcharge pigmentaire ferrugineuse des organes, sans aller jusqu'à créer de l'ictère. Et c'est à la vérification de cette hypothèse que, pendant un an et demi, nous avons travaillé dans la clinique du professeur Roque et sous sa direction. Nous sommes arrivés à cette conclusion, très générale, dans sa portée, qu'il existe une hémolyse sidérogène comme il existe une hémolyse ictérogène autrement dite, mais moins exactement, ictère hémolytique.

L'hémolyse sidérogène ou sidérose viscérale d'origine hémolytique, englobe tout ce qui a été décrit autrefois sous le nom d'hémosidérose viscérale. Et pour

congrè. franç. de ...ecine, 1904 ...

L'hémolyse, dans ses rapports avec ... [illegible]
avait été jusqu'ici particulièrement ... [illegible] ... avions été frappé de ce que, dans ... [illegible] ... des qui succombaient au cours ... [illegible] ... y avait pour ainsi dire constamment ... [illegible] ... de la cirrhose. Peu à peu, au fur et à mesure ... [illegible] ... étudiions la cirrhose, nous étions ... [illegible] ... pé de la liaison intime et étroite ... [illegible] ... l'hémolyse, l'ictère et la cirrhose. ... [illegible] ... penser qu'il y avait peut-être une ... [illegible] ... n'habitait pas à la production de l'ictère, ... [illegible] ... lement à de la cirrhose. ... [illegible] ... l'hémoglobine dans l'organisme, dans la ... [illegible] ... lit d'abord partiellement à ... [illegible] ... taire ferrugineuse des organes, ... [illegible] ... de l'ictère, et c'est à la ... [illegible] ... thé que, pendant ... [illegible] ... dans la clinique du professeur ... [illegible] ... comme ... [illegible] ... dans sa pensée, qu'il y avait une ... [illegible] ... comme il existe une ... [illegible] ... mais moins exactement, ... [illegible]

L'hémolyse sidérogène ou ... [illegible]
d'origine hémolytique, ... [illegible] ... autrefois ... [illegible]

montrer quels sont exactement les points originaux de notre travail, un rapide rappel des notions courantes est ici nécessaire.

La sidérose, la surcharge pigmentaire ferrugineuse des organes, était bien connue au cours des anémies du type pernicieux, depuis les travaux de Quincke; au cours de certaines cirrhose, depuis ceux de Hanot et de Chauffard. Le mécanisme de sa production était aussi étudié par ces différents auteurs, qui voyaient à sa base, dans le premier cas, une destruction globulaire, dans le second, une dysgénèse pigmentaire. Il tendit ensuite à s'établir une profonde scission entre l'hémo-sidérose viscérale des anémies pernicieuses et la sidérose viscérale des cirrhoses pigmentaires en particulier. Dans le premier de ces deux groupes, on admettait comme pathogénie la destruction globulaire et comme localisation du pigment la plupart des organes. Dans le second, on attribuait plutôt au foie le rôle principal comme organe formateur et accumulateur du pigment: sidérose viscérale par hyperhépatie et dyshépatie, le pigment étant l'expression d'une dégénérescence spéciale de la cellule hépatique.

Dans notre travail basé sur l'examen de 32 observations dans lesquelles ont été faits les dosages du fer, les examens hématologiques (résistance globulaire recherche des hémolysines); des examens anatomo-patholo-

montrer quels sont exactement les [illegible] de notre travail, un rapide rappel [illegible] est ici nécessaire.

La sidérose, la surcharge [illegible] glomérulée des organes, était bien connue [illegible] mies du type pernicieux, depuis les travaux [illegible] au cours de certaines cirrhoses, depuis ceux de [illegible] de Chauffard. Le mécanisme de sa production était [illegible] été lié par ces différents auteurs, qui voyaient [illegible] dans le premier cas, une destruction globulaire, [illegible] second, une dysgénèse pigmentaire. Il avait [illegible] établir une profonde scission entre l'hémo-[illegible] viscérale des anémies pernicieuses et la sidérose viscérale des cirrhoses pigmentaires en particulier. Pour le premier de ces deux groupes, on admettait comme pathogénie la destruction globulaire et comme localisation du pigment la plupart des organes. Dans le second, on attribuait plutôt au foie le rôle [illegible] de formateur et accumulateur du pigment [illegible] viscérale par hyperhépatie et dyshépatie, le pigment étant l'expression d'une dégénérescence spéciale de la cellule hépatique.

Dans notre travail basé sur l'examen de [illegible] observations dans lesquelles ont été faits les examens du fer, les examens hématologiques (résistance globulaire recherche des hémolysines); des examens anatomo-patholo-

giques avec recherches microscopiques et macroscopique du fer, nous montrons que <u>l'évolution des conceptions sur la pathogénie et le mécanisme de formation des sidéroses viscérales quelles qu'elles soient, doit se faire vers l'unicité</u>. Toutes les surcharges pigmentaires ferrugineuses des organes traduisent une <u>hémolyse</u>, hémolyse qui n'est pas l'exagération de l'hémolyse normale physiologique, décrite par Dastre, mais un <u>processus pathologique</u> en ce sens qu'il aboutit à la formation au dépens du sang, d'un fer inutilisable, d'un fer pigmentaire de déchet.

De la nature hémolytique de la sidérose viscérale des anémies pernicieuses, entrevue par Quincke et par divers auteurs après lui, nous avons apporté la démonstration précise, en publiant deux cas d'anémie pernicieuse où la sidérose, à peu près généralisée à tous les viscères, était manifestement d'origine hémolytique. Nous apportions ainsi, à la conception de Quincke une preuve qui lui avait fait jusqu'ici défaut.

Ensuite, fait plus important, parce que moins soupçonné, nous démontrions, par l'étude de plusieurs cas de cirrhoses pigmentaires, que le mécanisme pathogénique de la sidérose n'était pas ici fondamentalement différent de ce qu'il était dans les anémies du type pernicieux; <u>la sidérose des cirrhoses pigmentaires est aussi d'origine hémolytique</u>. Le diabète, la cirrhose, qui l'accompagne, ne sont que des maladies traductrices de

lésions dépendantes de la même cause qui commande l'hémolyse.

Nous avons alors étendu davantage le champ de nos investigations. Nous avons constaté l'absence de la sidérose chez des sujets qu'on pouvait considérer comme normaux. Et comme les dosages de fer dans leurs organes nous révélaient la présence d'une quantité appréciable de ce métal sans que les réactifs au ferrocyanure de potassium additionné d'HCl nous montrent de pigment ferrugineux sur les coupes, nous avons pensé qu'il y avait deux sortes de fer dans l'organisme; l'un normal utilisable de réserve, en combinaison invisible et indécelable par les résultats réactifs usuels sur les coupes; l'autre pathologique, de surcharge, inutilisable à l'état de pigment à l'oeil nu et décelable par la coloration bleue qu'il prend par le réactif précipité. Ce dernier est le résultat d'une hémolyse pathologique, d'une destruction anormale des hématites, car on le trouve dans les organes au cours des ictères hémolytiques et dans les foyers d'extravasation sanguine, avec les pigments biliaires dans les cas d'hémolyse locale. Tandis que l'autre est tiré de l'alimentation et de la destruction normale des hématites, comme l'a montré Dastre. Au fer pigmentaire seul, dépose dans l'organisme, s'applique le mot de sidérose viscérale, et pour nous, sa présence est synonyme d'hémolyse pathologique.

Etudiant alors diverses maladies et par-dessus tout, la plus fréquente dans les hôpitaux, la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse, nous avons fait de très intéressantes observations. Dans cette maladie, la sidérose est très marquée dans la rate et souvent exclusivement cantonnée dans cet organe; puis, c'est le foie qui se pigmente après la rate. Nous constations en même temps, le foie fût-il ou non scléreux, gras ou presque normal, qu'il arrivait fort bien qu'il fût exempt de sidérose.

Dans les cirrhoses de Laënnec, dans les cirrhoses bien caractérisées cliniquement, le foie s'est toujours montré sidérosique, mais la rate l'était toujours aussi et souvent plus que le foie. C'est dans ces maladies que le plus grand nombre de viscères se sont montrées surchargés de pigment.

Dans diverses maladies du coeur et des reins, la sidérose a souvent été absente partout; quant elle existait, c'était exclusivement dans la rate ou dans le foie et la rate, mais d'une manière prédominante dans la rate.

Dans la dégénérescence amyloïde polyviscérale, nous n'avons pas trouvé de sidérose.

Cette étude nous conduisait à admettre que la sidérose viscérale n'est pas un état normal. Elle n'est pas non plus une altération banale au cours des maladies, puisque toutes n'en sont pas accompagnées. Elle est une lésion symptômatique d'une hémolyse, lésion fréquente,

beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait; elle réalise divers groupements: spénique pur, spléno-hépatique, spléno-hépatique polyviscérale, enfin, suivant ses localisations; elle est indépendante de l'état anatomique du foie quand elle existe dans cette glande, car elle se voit dans des foies sains au cours des grandes hémolytes des anémies pernicieuses, et manque dans les foies sléreux et gras, voire cirrhotiques, de certains tuberculeux, ou dans les foies sléreux de quelques cardiaques, pour y exister, au contraire, chez d'autres tuberculeux même atteints d'une dégénérescence graisseuse hépatique totale. Ce qui fait ces différences, c'est l'intensité variable de l'hémolyse. Le nombre des organes sidérosiques nous paraît proportionnel au degré d'intensité de l'hémolyse. A une hémolyse forte correspond une sidérose polyviscérale. A une hémolyse légère correspond la sidérose purement splénique, puis spléno-hépatique.

Quand il y a sidérose, la constance de la sidérose splénique, qui est souvent seule à exister, est un fait qui nous a paru digne de la plus grande attention. Il remet en faveur le rôle de la rate, si attaqué, mais aussi si défendu ces derniers temps, dans l'hémolyse. Et tout ce qui a été dit à ce point de vue au sujet des ictères hémolytiques, nous paraît applicable à la question de la sidérose hémolytique. Pour nous, le rôle de la rate est initial et constant dans

l'hémolyse sidérogène. Mais, nous ne nions pas qu'il puisse se faire des suppléances par les autres organes, dans certaines conditions particulières, réalisées jusqu'ici surtout expérimentalement, mais qui peuvent aussi, sans doute, se rencontrer en pathologie, quoique nous ne le sachions pas encore. Le rôle de la moëlle osseuse n'est sûrement pas à négliger" .

En résumé, tout récemment, nous formulions les conclusions suivantes, devant la Société de Biologie:

La sidérose viscérale consiste en un dépôt dans les organes d'un pigment ferrugineux pathologique de teinte ocre et se colorant en bleu par la méthode de Perls.

Dans les cardiopaties et les affections rénales, nous avons noté l'absence de sidérose; et la rate, elle aussi, est habituellement indemne de pigment.

Dans les anémies pernicieuses, la sidérose se montre constante et importante dans la rate et dans le foie, moindre dans la moëlle osseuse, moindre encore dans le rein, nulle dans les autres organes (pancréas, thyroïde, myocarde, surrénale).

Dans deux casede pneumopathie mortelle non tuberculeuse, et sans lésions hépathiques, la sidérose existait dans la rate et le foie et manquait dans le pancréas.

Chez les tuberculeux pulmonaires ulcéro-caséeux en évolution, la sidérose prédomine très nettement dans la rate et y est constante. Elle est

l'hémolyse sidérogène. Mais, nous ne savons pas si elle
puisse se faire des suppléances par les autres org-
dans certaines conditions particulières, mais ne
jusqu'ici surtout expérimentalement, mais qui pourv
aussi, sans doute, se rencontrer en pathologie, sa
que nous ne le sachions pas encore. Le rôle de la
moëlle osseuse n'est sûrement pas à négliger .

En résumé, tout récemment, nous formul
les conclusions suivantes, devant la Société de
gie:

La sidérose viscérale consiste en un dé
dans les organes d'un pigment ferrugineux pathologi
de teinte ocre et se colorant en bleu par la méthod
de Perls.

Dans les *[illegible]* et les *affection rénales*, nous avons noté l'absence de sidérose; et la *rate*, elle aussi, est habituellement indemne de pigment.

Dans les *anémies pernicieuses*, la sidéro se montre constante et importante dans la *rate* et da le foie, moindre dans la moëlle osseuse, moindre enc dans le rein, nulle dans les autres organes (pancréa thyroïde, myocarde, surrénale).

Dans deux cas de *pneumopathie* mortelle *non tuberculeuse*, et sans lésions hépatiques, la si rose existait dans la rate et le foie et manquait da le pancréas.

extrêmement faible ou même absente dans le foie, bien que cet organe soit parfois aussi lésé que dans nos cas de cirrhose.

Dans les cirrhoses du foie typiques, sans association de tuberculose en évolution, avec ou sans diabète, la sidérose existe en abondance dans la rate, mais c'est dans le foie qu'elle prédomine en général. Nous devons même dire que nous avons rencontré des cirrhoses typiques du foie où la rate présentait autant et parfois un peu plus de sidérose que le foie.

De ces constatations se dégage ce qui suit:

Quand il y a sidérose viscérale, il y a toujours sidérose splénique et souvent, comme chez les tuberculeux, cette sidérose splénique est exclusive.

Quand il y a sidérose polyviscérale: 1° Le foie est toujours, avec la rate, le siège des dépôts pigmentaires ferrugineux; quelquefois, en particulier, chez les cirrhotiques, cette sidérose hépatique est plus intense que la sidérose splénique; 2° plus rarement d'autres viscères, comme le pancréas, le corps thyroïde, les ganglions, sont aussi pigmentés, mais d'ordinaire, moins intensément. Il est exceptionnel que la surcharge sidérosique thyroïdienne ou pancréatique passe au premier plan; 3° le rein reste absolument indemne, ce qui est la règle; ce n'est qu'exceptionnellement qu'il présente des traces de sidérose

En ce qui concerne le foie, ce n'est pas son

extrêmement faible ou même absente dans le foie,
bien que cet organe soit parfois aussi frappé que
dans nos cas de cirrhoses.

Dans les cirrhoses du foie typiques, sa
association de tuberculose en évolution, avec ou sa
diabète, la sidérose existe en abondance dans la ra
mais c'est dans le foie qu'elle prédomine en gé
Nous devons même dire que nous avons rencontré des
cirrhoses typiques du foie où la rate présentait
tant et parfois un peu plus de sidérose que le foie

De ces constatations se dégage ce qui
suit:

- Quand il y a sidérose viscérale, il y a
toujours sidérose splénique et hépatique, ...
tuberculeux, cette sidérose splénique ...

Quand il y a sidérose polyviscérale:

1° Le foie est toujours, avec la rate, le siège les
dépôts pigmentaires ferrugineux quelquefois, en par
culier, chez les cirrhotiques, cette sidérose hépati
est plus intense que la sidérose splénique; 2° plu
rarement d'autres viscères, comme le pancréas, le
corps thyroïde, les ganglions, sont aussi pigmentés,
mais d'ordinaire, moins intensément. Il est exceptio
nel que la surcharge sidérotique thyroïdienne ou pan
créatique passe au premier plan; 3° le rein reste
absolument indemne, ce qui est la règle; ce n'est qu

état anatomique qui règle l'abondance des dépôts pigmentaires dans cet organe. Car, s'il est vrai qu'ils soient très abondants dans les cirrhoses typiques, nous avons vu: 1° qu'il existe des foies scléreux ou même cirrhotiques, chez des tuberculeux, brightiques ou autres maladies, sans sidérose hépatique ; 2° qu'il existe des foies comme ceux des anémies pernicieuses, où le parenchyme ne présente pas de lésions dégénératives, ni de selérose, tout en étant fortement sidérosiques; 3° qu'il peut exister, enfin, de la sidérose dans les cellules hépatiques en état de dégénérescence graisseuse et dans des foies complètement gras, contrairement aux opinions généralement admises à ce sujet.

Nous ajoutions, dans une note présentée à la Séance suivante à la Société de Biologie, que la nature hémolytique de la sidérose, quelle qu'elle fût, ne faisait pour nous, aucun doute, pas plus que le siège splénique ordinaire de l'hémolyse sidérogène.

Pourtant, une objection se présente. Nous démontrons bien que l'hémolyse est à la base de la sidérose dans ces cas d'anémies pernicieuses et de cirrhoses pigmentaires, mais nous ne le montrons pas dans les autres cas, en particulier dans la sidérose splénique des tuberculeux; il n'y a pas toujours et forcément de modifications de la résistance globulaire, ni d'hémolysine dans le sérum. Nous ferons alors remarquer qu'il

état anatomique qui règle l'abondance [illegible]
mentaires dans cet organe. Car, s'il est vrai qu'[illegible]
soient très abondants dans les cirrhoses hyp[illegible],
nous avons vu : 1° qu'il existe des foies [illegible]
ou même cirrhotiques, chez des tuberculeux, br[illegible]
ques ou autres malades, sans cirrhose hépatique ;
2° qu'il existe des foies comme ceux des animaux
parasiteuses, où le parenchyme ne présente [illegible]
sions dégénératives, ni de cirrhose, tout en [illegible]
ment sidérotiques; 3° qu'il peut exister [illegible]
sidérose dans les cellules hépatiques [illegible]
nérescence graisseuse et dans des foies [illegible]
gras, contrairement aux opinions généralement admis[illegible]
à ce sujet.

Nous ajoutons, dans une note [illegible]
la Séance suivante à la Société de Biologie, que la
re hémolytique de la sidérose, [illegible]
faisait pour nous, aucun doute, pas plus que la [illegible]
splénique ordinaire de l'hémolyse chez l'organe.

Pourtant, une objection se présente, [illegible]
démontrons bien que l'hémolyse est la base de la [illegible]
rose dans ces cas d'anémies pernicieuses et de cirrh[illegible]
pigmentaires, mais nous ne le montrons pas dans les
autres cas, en particulier dans la sidérose splénique
des tuberculeux; il n'y a pas toujours et forcément
de modifications de la résistance globulaire, ni d'h[illegible]
lyse dans le sérum. Nous devons aussi remarquer qu[illegible]

n'existe de tels stigmates que dans les grandes hémolyses, qu'à côté de celles-ci, il existe sûrement des hémolyses de moins grande envergure qui, bien que commencées peut-être dans le torrent circulatoire, peut-être aussi dans la rate, épuisent en tout cas leur action dans la rate, de manière à ne laisser filtrer au dehors ni hémolysine libre, ni hématies hyperrésistantes, mais à déposer dans la pulpe splénique, comme témoignage de son action pathologique sur le sang, la sidérose. Nous répondrons aussi, que l'état actuel de la science ne permet pas d'entrevoir à la base de la sidérose, un autre mécanisme qu'une destruction globulaire; il est logique, dès lors, d'admettre que l'organe qui sera le premier à se pigmenter ne peut être que celui où cette destruction se sera effectuée ou au moins parachevée.

Quand nous avons porté le problème de la sidérose viscérale, du terrain clinique sur lequel nous avions jusqu'ici évolué, sur le terrain expérimental, nous avons choisi la toluylène-diamine comme agent hémolytique, parce que c'était celui qui avait servi à l'étude de l'ictère hémolytique. Mais, en l'employant, nous nous sommes préoccupés précisément de n'en injecter que fort peu aux animaux, dans le but d'obtenir, si c'était possible, non pas une hémolyse avec sidérose et ictère, mais simplement une hémolyse avec sidérose. Nous y sommes arrivés et actuellement, nous pouvons

n'existe de tels stigmates que [illegible] les [illegible]
ces, qu'à côté de ceux-ci, il existe [illegible] des
hémolyses de moindre envergure [illegible], lieu qui
commencées peut-être dans le torrent circulatoire,
peut-être aussi dans la rate, épuisent [illegible] tout ces
leur action dans la rate, de manière [illegible] ne laisser
filtrer au dehors ni hémolysine libre, ni hématies
hyporésistantes, mais à déposer dans la pulpe splé-
nique, comme témoignage de son action pathologique un
le sang, la sidérose. Nous répondrons aussi, que
l'état actuel de la science ne permet pas d'affirmer
à la base de la sidérose, un autre mécanisme que la
destruction globulaire; il est logique, d'ailleurs, de
mettre que l'organe qui sera le premier à se pigmenter
ne peut être que celui où cette destruction se sera
effectuée ou au moins parachevée.

Quand nous avons porté le problème de la
sidérose viscérale, du terrain clinique sur lequel nous
avions jusqu'ici évolué, sur le terrain expérimental
nous avons choisi la toluylène-diamine comme agent hémo-
lytique, parce que c'était celui qui avait servi à
l'étude de l'ictère hémolytique. Mais, en l'employant,
nous nous sommes préoccupés [illegible] de n'en injec-
ter que fort peu aux animaux, car le but d'obtenir,
s'il était possible, non pas une hémolyse avec sidérose
et ictère, mais simplement une hémolyse avec sidéro-

considérer comme réalisée la dissociation des deux termes de l'hémolyse, à savoir l'ictère d'une part, la sidérose de l'autre, toujours associés jusqu'ici dans l'hémolyse ictérogène . Dans l'intoxication légère par la toluylène-diamine, non seulement nous avons vu une sidérose sans ictère, mais cette sidérose est avant tout, et à l'exclusion du foie, splénique comme localisation. Est-elle aussi avant tout splénique dans son mécanisme intime? - C'est ce que nous dirons des expériences actuellement en cours, dans lesquelles nous comparons le degré de l'hémoglobinémie dans le sang artériel, le sang veineux général et le sang veineux splénique.

Quoi qu'il en soit, le rôle de la rate nous apparait comme extrêmement important dans la sidérose viscérale, qu'on étudie cet organe au point de vue anatomo-clinique ou au point de vue expérimental.

Le seul tissu qui, avec la rate, présente de la sidérose dans l'intoxication légère par la toluylène-diamine, est la moëlle osseuse, mais à un moindre degré. Peut-être ce parenchyme a-t-il un pouvoir hémolytique?

Nous tenons d'ailleurs bien à dire que nous prenons le terme hémolytique dans son sens le plus large, admettant qu'il est possible que l'hémolyse ne s'effectue pas, dans la rate ou ailleurs, toujours exclusivement au moyen d'hémolysines, mais aussi peut-être, au moyen de lipoïdes ou d'agents destructeurs d'hématies encore imparfaitement connus.

----

considérer comme réalisé de la d[illegible] des [illegible]
mes de l'hémolyse, à savoir l'[illegible] d'une part, l[illegible]
dérose de la rate, toujours associée [illegible] jusqu'ici à une
l'hémolyse hétérogène. Dans l'intoxication [illegible] par
la toluylène-diamine, non seulement [illegible] vu
sidérose sans ictère, mais cette sidérose est avant
tout, et à l'évolution du foie, qu'[illegible] comme l[illegible]
action. Est-elle aussi avant tout [illegible] dans
mécanisme intime? - C'est ce que nous dirons des [illegible]
riences actuellement en cours, dans lesquelles nous
parons le degré de l'hémoglobinémie dans le sang art[illegible]
riel, le sang veineux général et le sang veineux [illegible]
nique.

Quoi qu'il en soit, le rôle de la rate
nous apparaît comme extrêmement important dans la si[illegible]
rose viscérale, qu'on étudie cet organe au point de
vue anatomo-clinique ou au point de vue expérimental.

+ Le seul tissu qui, avec la rate, [illegible]
de la sidérose dans l'intoxication [illegible] par la tol[illegible]
lène-diamine, est la moelle osseuse, mais à un moindre
degré. Peut-être ce parenchyme a-t-il un pouvoir hémo
lytique?

Nous tenons d'ailleurs à bien dire que si
prenons le terme hémolytique dans son sens le plus la[illegible]
ge, admettant qu'il est possible que l'hémolyse ne
s'effectue pas, dans la rate ou ailleurs, toujours
exclusivement au moyen d'hémolysines, mais aussi peut
être, au moyen de lipoïdes ou d'[illegible] destructeurs

11. H E M O L Y S E   I C T E R O G E N E

ICTERE HEMOLYTIQUE ACQUIS

1. ICTERE HEMOLYTIQUE ACQUIS. En collaboration avec M. le professeur Roque et M. Chalier. Province Médicale 4 Septembre 1909.

11. CONTRIBUTION A L'ETUDE DES ICTERES HEMOLYTIQUES ACQUIS
En contribution avec MM. MOUISSET et CHALIER.
Lyon Médical, 23 Janvier 1910.

Les travaux de M. WIDAL et de ses élèves ont bien établi l'existence des ictères hémolytiques acquis.

L'observation que nous avons relatée vient à l'appui de la constitution de ce groupe d'ictère en montrant que cette variété peut se voir au cours du cancer gastrique.

Cliniquement, la séméiologie du cancer se modifia soudainement par l'apparition d'un ictère sans rétention et d'hémorragies répétées, épistaxis notamment, ainsi que d'hématuries. Les urines donnaient une réaction de Gmelin légère et contenaient de l'urobiline Le syndrome hématologique fut typique: anémie, hématies granuleuses (7,5 p.100) résistance globulaire diminuée auto-agglutination des hématies. Ni isolysine, ni autolysine dans le sérum.

Cette variété d'ictère hémolytique acquis

évoluant avec l'allure d'un <u>ictère grave</u>, contribue avec les observations de Legendre et Brulé, de Gaucher et Giroux, de Bourmann, Bith et Cain, de Landouzy, Gougerot et Salin, de Sacquépée, de Darré, de Tixier et Troisier, de Roque, Chalier et Cordier, de Mouisset, Chalier et Nové-Josserand, à démontrer la pluralité d'origine de ce type morbide, ses variétés d'évolution et la constance, par contre, de son syndrome hématologique.

11.- Les deux observations qui forment le fond de le Mémoire, se rapportent à deux femmes qui, toutes deux atteintes de cirrhose alcoolique du foie, virent se développer un ictère acholurique. Ce dernier, de par les stigmates gématologiques, appartenait à la classe des ictères hémolytiques. Il y eut ceci de particulier dans son évolution clinique, qu'il s'accompagnat particulièrement dans un cas, d'hémorragies profuses, particulièrement dans la gaine du muscle grand droit, si bien que se trouvait réalisé le syndrome morbide de l'ictère grave. Dans les deux cas la mort ne tarda pas à survenir.

L'intérêt de cette publication est double:

1°- Au point de vue étiologique, elle établit que les cirrhoses alcooliques du foie doivent compter au nombre des causes des ictères hémolytiques acquis.

2° - Au point de vue clinique, il y a lieu de décrire une forme p rticulière de l'ictère hémolytique aigü, évoluant sous les traits de l'ictère grave.

TROISIEME PARTIE

M A L A D I E S DES DIVERS A P P A R E I L S

1°- TUBE DIGESTIF ET SES ANNEXES

CANCER DE L'OESOPHAGE AVEC PERI-OESOPHAGITE SUPPUREE ET PERFORATION DE LA TRACHEE CHEZ UN TUBERCULEUX PULMONAIRE CAVITAIRE. Société Nationale de Médecine. 3 Juillet 1911. En collaboration avec M. CHALIER.

Les faits d'association du cancer avec la tuberculose sont, à l'heure actuelle, encore peu nombreux. D'autant moins, qu'un certain nombre d'entre eux, peuvent être attaqués depuis que Gougerot a émis l'opinion que le bacille de Koch pouvait édifier des néoproductions absolument semblables au cancer. Dans notre cas, nous avons répondu d'emblée à cette objection, au moyen de l'inoculation - qui fut négative,- de plusieurs frangments.

Cette observation, rapprochée de celle tout à fait semblable de Cornil, montre qu'il y a deux mécanismes de perforation de la trachée dans le cancer oesophagien: l'un où la trachée communique avec l'oesophage, l'autre

TROISIEME PARTIE

MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES

1°. TUBE DIGESTIF ET SES ANNEXES

CANCER DE L'OESOPHAGE AVEC PERI-OESOPHAGITE, [illegible]
PERFORATION DE LA TRACHEE CHEZ UN [illegible]
CAVITAIRE. Société Nationale de Médecine, Juill[illegible]
1911. En collaboration avec M. GR[illegible]

Les faits d'association du cancer et [illegible] tuberculose sont, à l'heure actuelle, encore peu nomb[illegible] D'autant moins, qu'un certain nombre d'entre eux, pou[illegible] être attaqués depuis que Gougerot a émis l'opinion que [illegible] bacille de Koch pouvait édifier des néoproductions [illegible] ment semblables au cancer. Dans notre cas, nous avons [illegible] pondu d'emblée à cette objection, au moyen de l'inocul[illegible] - qui fut négative, - de plusieurs fragments.

Cette observation, [illegible] de celle [illegible] à fait semblable de [illegible], montre qu'il y a deux m[illegible] de perforation de la trachée dans le cancer oesophagi[illegible] l'une où la trachée communique [illegible] l'oeso[illegible] large, l'aut[illegible]

où la trachée communique seulement avec un ganglion cancéreux qui l'a ulcérée; c'est le cas du malade de Cornil. Chacune de ces modalités a sa traduction clinique particulière: la première se traduit par l'expectoration alimentaire, symptôme pathognomonique; la seconde, seulement par de la fétidité de l'haleine et des crachats dont on méconnait souvent la véritable origine.

TUMEUR INFLAMMATOIRE STENOSANTE DU PYLORE D'ORIGINE TUBERCULEUSE.

En collaboration avec M. CHALIER, Lyon Chirurgical.

1er Octobre 1911.

Nous avons énoncé les conclusions suivantes:

1°- Chez l'adulte, les sténoses intrinsèques du pylore, dites "fibreuses' ou encore "scléreuses" n'ont pu que rarement être examinées histologiquement; quand elles l'ont été, elles ont bien paru constituées par l'édification d'un tissu de sclérose, voire même fibroide développé dans la sous-muqueuse, dans les interstices de la musculeuse, dans la zône sous-péritonéale, et à des degrés divers dans chacune de ces régions.

Elles sont bien le résultat d'une tuberculose inflammatoire, à part quelques-unes qui peuvent être liées à la présence d'un corps étranger, tel qu'un fil de suture (M. Villard), on n'en connait pas encore de syphilitiques dans cette région.

2°- Parmi les lésions sténosantes qui sont macroscopiquement semblables aux précédentes, il y en a qui sont en réalité formées par une hypertrophie et une hyperplasie de la tunique musculaire, sans sclérose mais avec un certain degré d'inflammation, et qui reconnais sent aussi pour cause, la tuberculose inflammatoire: notre cas en est un exemple.

3° - Ordinairement, même dans les sténoses histologiquement scléreuses, on voit un certain degré d'hyperplasie du tissu musculaire sous forme de petits amas de cellules musculaires jeunes, néoformées, mais ce processus est ordinairement loin de présenter quelques ressemblances avec celui qui caractérise la formation des myomes du tissu musculaire lisse.

Dans notre cas, la ressemblance est assez grande pour que puisse se poser la question de savoir dans quelle mesure linflammation (ici tuberculeuse) peut être à la base d'une tumeur vraie (ici un léiomyome bénin)

Cette idée peut se défendre à l'aide d'idées générales admises en anatomie pathologique et de faits cliniques et expérimentaux, touchant, il est vrai, des tumeurs autres que celles du tissu musculaire lisse (lymphadénome et lymphosarcome de M. Gougerot).

4° - Notre cas ne réalise pas une identité assez

parfaite avec le léiomyome bénin typique pour que nous soyons fondé à affirmer qu'il constitue une preuve absolue de l'origine inflammatoire des tumeurs.

5°- Mais, il contribue à démontrer les rapports étroits qui unissent l'inflammation lente d'un tissu et son hypertrophie.

6°- Enfin, les lésions que nous avons rencontrées se rapprochent tellement de celles décrites dans les sténoses hypertrophiques musculaires du pylore chez les nouveaux-nés, qu'il est permis de se demander si la même pathogénie (tuberculose inflammatoire) ne s'appliquerait pas à ces dernières comme aux premières.

ICTERE CHRONIQUE PAR RETENTION LIEE A LA PERFORATION ET A L'OBLITERATION DU CHOLEDOQUE PAR DES BOURGEONS NEOPLASIQUES VENUS D'UN CANCER DU PYLORE.- En collaboration avec M. CREMIEU- LYON-MEDICAL - Avril-Mai 1913

ABCES DU FOIE - CANCER SECONDAIRE DU FOIE ET CANCER DU RECTUM
En collaboration avec M.M. CORDIER & FLORENCE
Société des Sciences Médicales, Mars 1913.

L'observation que nous résumons ici est une des rares où, au cours d'un cancer du tractus digestif, un abcès du foie soit signalé en coexistence avec des généralisations néoplasiques dans cet organe. M. Achard a le mieux étudié ces abcès. Il décrit des abcès cancéreux du foie et des abcès vrais du foie, au cours du cancer secon-

parfaite avec le léiomyome [illegible] [illegible] que [illegible]
sons fondé à affirmer qu'il constitue [illegible]
de l'origine inflammatoire [illegible].

5°- Enfin, il contribue [illegible] les
porte étroite qui enlacent l'inflammation [illegible]
et son hypertrophie.

6°- Enfin, les [illegible]
trées se rapprochent tellement de celles décrites [illegible]
les sténoses hypertrophiques [illegible]
les nouveaux-nés, qu'il est permis [illegible]
même pathogénie (tuberculose inflammatoire) [illegible]
[illegible] pas à ces dernières comme [illegible].

[illegible] CH[illegible] [illegible]

L'O[illegible] [illegible] DU CHOLEDO[illegible]

PLA[illegible] V[illegible] D'UN [illegible]

[illegible]ration avec M. CH[illegible]

DU FOIE - CANCER [illegible]

En collaboration avec [illegible]

Société des Sciences Médicales, [illegible].

L'observation que nous [illegible]
des rares où, au cours d'un examen du [illegible]
abcès du foie soit [illegible] en coexistence [illegible]
lisations néoplasiques dans cet organe. [illegible]
mieux étudié ces abcès. Il [illegible]

daire de cet organe. Notre cas est un exemple de cette seconde variété.

DRAINAGE ET ABLATION DE LA VESICULE BILIAIRE. En collaboration avec M. Villard. Lyon Chirurgical, 1er Avril 1909.

UN CAS DE STENOSE ILEO-CAECALE. En collaboration avec M. VILLARD Société Médicale des Hôpitaux, 24 Avril 1907.

Les symptômes présentés par le malade étaient ceux qui s'observent habituellement dans ces sortes de sténoses. L'intérêt de ce cas réside tout entier dans l'étiologie de la lésion étiologiq qui prêtait à discussion. L'examen histologique de la paroi intestinale ne révélait, en effet, aucune cellule cancéreuse, aucune formation de tuberculose différenciée, folliculaire, mais simplement des altérations inflammatoires banales. Les antécédents et l'examen somatique de ce malade ne prêtaient, d'autre part, pas plus à soupçonner la syphilis que la tuberculose. Bref, il n'est pas impossible qu'il s'agisse là d'une tuberculose non folliculaire, s'exprimant par de simples lésions inflammatoires, comme Poncet à Lyon; L. Bernard, Gougerot à Paris, les décrivaient alors.

ACTINOMYCOSE ANO-RECTALE. En collaboration avec M. VILLARD Société Médicale des Hôpitaux 20 Février 1907.

Les localisations de l'actinomycose, cette curieuse maladie si bien étudiée à Lyon par Poncet et ses élèves, sont multiples. Le cas qui fait l'objet de

deire de cet organe. Notre cas est un exemple de cette seconde variété.

...INAGE ET ABLATION DE LA VESICULE BILIAIRE. En collaboration avec M. Villard. Lyon Chirurgical, 1er avril 1...

UN CAS DE STENOSE ILEO-CAECALE. En collaboration avec M. Vi... Société Médicale des Hôpitaux, ... avril 1907.

Les symptômes présentés par le malade étaient ceux qui s'observent habituellement dans ces sortes de sténoses. L'intérêt de ce cas réside tout ... dans l'étiologie de la lésion étiologie qui prête à discussion. L'examen histologique de la paroi intestinale ne révélait, en effet, aucune cellule géante, aucune formation de tuberculose différenciée, folliculaire, mais simplement des altérations inflammatoires banales. Les antécédents et l'examen somatique de ce malade ne prêtaient, d'autre part, pas plus à compr... la sy... lis que la tuberculose. Bref, il n'est pas impossible qu'il s'agisse là d'une tuberculose non folliculaire, s'exprimant par de simples lésions inflammatoires, comme Poncet à Lyon; L. Bernard, Gougerot à Paris, les décrivaient alors.

...OTINOMYCOSE ANO-RECTALE. En collaboration avec M. Villard. Société Médicale des Hôpitaux ... février 1907.

Les localisations de l'actinomycose ...

cette présentation est un exemple d'actinomycose ano-rectale, mais ce qui augmente l'intérêt, c'est qu'il s'agit d'une forme cutanée primitive résultant d'une inoculation directe; l'envahissement de la muqueuse ne fut que secondaire. L'iodure de potassium fit, comme d'habitude, merveille.

---

cette présentation est un [illegible]
rectale, mais ce qui [illegible]
s'agit d'une forme [illegible] primitive [illegible]
inoculation directe; l'envahissement [illegible]
ne fut que secondaire. L'odeur de [illegible]
comme d'habitude, merveille.

11.- C O E U R E T V A I S S E A U X

DU RETRECISSEMENT MITRAL RELATIF DANS L'INSUFFISANCE AORTIQUE.
En collaboration avec M. CHALIER. Gazette des Hôpitaux
19 Octobre 1911.

La pseudo-rétrécissement mitral est bien connu, quel que soit son mécanisme, qu'il soit spasmodique ou dû à une hyperkinésie cardiaque, comme le pense le professeur Teissier. Le rétrécissement mitral relatif dans les cardiopathies artérielles est aussi universellement admis depuis Potain et ses élèves. Le cas que nous apportons en est un exemple. Mais, la richesse de la symptomatologie et les constatations anatomiques le rendent particulièrement intéressant cliniquement.

Fig. 1- Sujet normal (m.d. et mlg.)

Fig. 2. Insuffisance aortique (malade de l'observation ci-dessus)

Fig. 3.Rétrécissement mitral (m.d. et p.G.)

L'insuffisante aortique était certaine, ainsi qu'un léger degré de rétrécissement aortique. En outre, à la pointe, frémissement diastolique typique et roulement diastolique. Anatomiquement, les lésions aortiques existaient, mais l'orifice mitral n'était pas rétréci, puisqu'il admettait aisément trois doigts. Cependant, les valcules en étaient fibreuses et les cordages tendineux soléroses, durs, épais, blancs.,

Comment interpréter les signes de la lésion mitrale entendus sans doute possible pendant la Vie ?- Bien des hypothèses sont en présence. Mais, il est bon de rappeler que Potain et Lespérance ont surtout visé le souffle présystolique de la pointe, au cours de l'insuffisance aortique. Ce souffle manquait dans notre cas, et l'interprétation proposée par ces auteurs, ne nous parait pas s'appliquer exactement aux signes que nous avons observés. Nous pensons que les altérations des cordages et des piliers, l'induration de la mitrale, peuvent être des conditions anatomiques qui sont àla base du roulement et du frémissement diastoiques perçus dans notre cas; ces organes vibreraient avec un timbre et une intensité anormale sous l"influence du reflux du sang lié à la percée du plancher sigmoïdien.

L'électrocardiographie aurait pu, dans une certaine mesure, nous aider à reconnaître l'absence d'un rétrécissement mitral vrai. On verra, sur le tracé, que chez notre malade, l'ondulation A a un profil presque normal. Elle n'est pas, il s'en faut, aussi accusée qu'elle l'est dans le rétrécissement mitral vrai. Nous aurions dû douter dès lors de son existence chez notre malade. Et à l'avenir, il sera bon de savoir que l'étude des traces électrocardiographiques pourra rendre d'utiles services à ce point de vue, en particulier.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PERICARDITE BRIGHTIQUE. En collaboration avec M. CHALIER. Paris Médical, Décembre 1911

Au cours du mal de Bright, la pathogénie des péricardites qu'on peut voir évoluer est discutée. M. Debove croit que, très souvent, elles sont d'origine tuberculeuse et le professeur J. Teissier partage cette opinion. Mr. le professeur Teissier réserve une place à l'oedème aigü du péricarde et à l'intoxication endogène dans les cas qu'il désigne sous le nom de "hydro-péricardite aigüe" et "péricardite autotoxique". Quant à l'ancienne pathogénie proposée par Bright, défendue par Lancereaux et Kéraval, et où les poisons urémiques jouent le rôle principal, elle est critiquée au moyen de diverses expériences par Chatin, Banti, Becco, Kéraval, Fischer, Renaut et son élève Fischer ont certaine-

L'électrocardiographie aurait pu, dans u
certaine mesure, nous aider à reconnaître l'absence
d'un rétrécissement mitral vrai. On voit, sur le tr
cé, que chez notre malade, l'ondulation A a un prof
presque normal. Elle n'est pas, il s'en faut, aussi
accusée qu'elle l'est dans le rétrécissement mitral
vrai. Nous aurions dû douter dès lors de son exist
chez notre malade. Et à l'avenir, il sera bon de sav
que l'étude des tracés électrocardiographiques pourra
rendre d'utiles services à ce point de vue, en parti-
lier.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PERICARDITE BRIGHTIQUE. En colla-
boration avec M. CHALIER. Paris Médical, Décembr

Au cours du mal de Bright, la pathogénie
des péricardites qu'on peut voir évoluer est discuté
M. Debove croit que, très souvent, elles sont d'origi
tuberculeuse et le professeur J. Teissier partage c
opinion. Mr. le professeur Teissier réserve une place
à l'oedème aigu du péricarde et à l'intoxication urém
gène dans les cas qu'il désigne sous le nom de "hydro-
péricardite aiguë" et "péricardite autotoxique". Quant
à l'ancienne pathogénie proposée par Bright, défendue
par Lancereaux et Rénaval, et où les poisons urinaires
jouent le rôle principal, elle est attaquée au moyen
de diverses expériences par Chatin, Banti, Becco, Cére
val, Fischer, Lemant et ... Clève Fischer ont certaine

ment mis en évidence une condition favorable à l'action de la dyscrasie produite par le brightisme et accentuée par l'urémie, et cette condition est la myocardite. Tripier avait déjà émis l'opinion que l'hypertrophie du coeur était un élément capable de favoriser le développement de la péricardite.

Mais, que l'intoxication générale, que l'état du coeur ne nous fassent pas oublier le rôle possible du microbe. Pour la pathologie du péricarde, ce qui a été dit par Dieulafoy, Landouzy, pour d'autres séreuses, comme la plèvre, est à retenir; la tuberculose doit être plus fréquente qu'on ne le croit.

Dans notre cas, cependant, les recherches faites dans ce sens sont restées sans résultat. La nature bactériologique de la péricardite existait cependant, mais l'agent pathogène était le streptocoque.

Cette observation plaide en faveur de la nature infectieuse de la péricardite brightique, au moins dans certains cas; elle vient se placer à côté de celles de Bose, de Ménétrier, de Gestan et de Gueytal, d'Culmond et Ramond, de Becse, de Ferrier et Dopter, où le pneumocoque ou le colibacille ont été isolés

ANEVRYSME DE L'ARTERE SYLVIENNE D'ORIGINE SYPHILITIQUE.
En collaboration avec M. CHALIER. Société Médicale des Hôpitaux. 16 Mai 1911.

Les cas de ce genre sont rares. Des exemples

ment mis en évidence une coexistence ... à l'a...
tion de la dyscrasie produite par le ...
accentuée par l'urémie, et cette ... est la
myocardite. Tripier avait déjà ...
l'hypertrophie du coeur était un ...
favoriser le développement de la péricardite.

Mais, que l'intoxication ...
l'état du coeur ne nous fassent pas oublier le rô...
possible du microbe. Pour la pathologie du ...
ce qui a été dit par Dieulafoy, Landouzy, ...
séreuses, comme la plèvre, est à retenir; la tuber...
se doit être plus fréquente qu'on ne le croit.

Dans notre cas, cependant, les recherches
faites dans ce sens sont restées sans résultat, la
nature bactériologique de la péricardite est ...
pendant, mais l'agent pathogène était le streptocoq...

Cette observation plaide en faveur de l...
ture infectieuse de la péricardite brightique, ...
moins dans certains cas; elle vient se placer à côté
de celles de Bose, de Renétrier, de Gonthan et de ...
tal, d'Oalmond et Ramond, de Bocco, de ...rier et ...
ter, où le pneumocoque ou le colibacille ont été ...

ANÉVRYSME DE L'ARTÈRE ...

En collaboration avec ... . Société
médicale des Hôpitaux. 16 Mai 1...

en ont été fournis par M.M. Klippel, Lancereaux, Cornil Fournier, Roque, Souques et Harvier.

THROMBO-PHLEBITE DE LA VEINE ILIAQUE PRIMITIVE DROITE ET DE LA PARTIE VOISINE DE LA VEINE CAVE INFERIEURE, DE NATURE TUBERCULEUSE. INOCULATION PAR VOIE LYMPHATIQUE. - En collaboration avec M. CHALIER. Société Médicale des Hôpitaux 14 Mai 1912.

L'intérêt de cette observation consisteen ce qu'elle est un exemple de phlébite tuberculeuse dans laquelle l'inoculation de la paroi veineuse s'est faite par voie lymphatique.

LYMPHADENIE ALEUCEMIQUE D'ORIGINE TUBERCULEUSE (En collaboration avec M.M. CORDIER ET LEVY).

Une des observations qui figurent dans ce travail, est relative à un homme de 48 ans, ayant des antécédents bacillaires collatéraux et personnels. Le séro-diagnostic tuberculeux était positif, même au 20° Il était entré dans le service du professeur Roque, pour une septicémie à entérocoque tout-à-fait conforme aux descriptions classiques de Tiercelin, Sacquépée, etc.. Il mourut avec de l'ascite, un gros foie et un état cachectique très marqué, si bien que derrière cette entérococcie, on soupçonnait l'existence d'une autre maladie, qu'on ne put diagnostiquer nettement.

GUERISON D'UN ANEVRISME DE LA CROSSE DE L'AORTE PAR LES INJECTIONS DE SERUM GELATINE. PRESENTATION DE LA PIECE. En collaboration avec M. Chalier. Société Médicale des Hôpitaux. 18 Mars 1913.

Il va sans dire qu'il ne s'agit pas d'une guérison anatomique, encore moins d'une restitutio ad integrum; la poche existe toujours, mais elle est tapissée et capitonnée de strates si denses, de caillots fibrineux assez adhérents et en couches si épaisses, que tout danger de rupture est écarté, alors qu'il y a quelquesmois, le malade en était très sérieusement menacé. Il s'agit donc plutôt d'une guérison fonctionnelle. Mais, il est permis de penser que les injections de sérum gélatiné remontant seulement à trois mois, l'organisation des caillots, qui est à peine ébauchée se serait ensuite achevée si le malade avait vécu.

Il était atteint, en effet, de tuberculose pulmonaire avancée et une hémoptysie foudroyante causa sa mort.

Lors de son entrée, son anévrysme faisait une énorme saillie à la base du cou et, dans la toux, prenait la dimension d'une tête de foetus. Après 18 injections de 20 cc chacune de sérum gélatiné à 2 % la tumeur avait considérablement diminué de volume, perdu tout mouvement d'expansion et pris une consistance pseudo cartilagineuse.

GUERISON D'UN ANEVRISME DE LA CROSSE DE L'...
TIONS DE SERUM GELATINE. Présentation ...
en collaboration avec L. Chalier. Société médic...
des Hôpitaux. 18 mars 1913.

Il va sans dire qu'il ne s'agit pas ... guérison anatomique, encore moins d'une restitutio ... integrum; la poche existe toujours, mais elle est ... plissée et capitonnée de strates si denses, ... fibrineux assez adhérents et si solides ... que tout danger de rupture est écarté. Lorsqu'il ... quelques mois, le malade en était très ... mod. Il s'agit donc plutôt d'une guérison ... le. Mais, il est permis de penser que les injection... de sérum gélatiné remontant seulement à trois mois, l'organisation des caillots, qui est à peine commencée se serait ensuite achevée si le malade avait vécu.

Il était atteint, en effet, de tubercul... pulmonaire avancée et une hémoptysie foudroyante ... sa mort.

Lors de son entrée, son anévrysme faisait une énorme saillie à la base du cou et, dans le bras, prenait la dimension d'une tête de foetus. Après les injections de 20 cc chacune de sérum gélatiné à ... la tumeur avait considérablement diminué de volume, perdu tout mouvement d'expansion et pris une consistan... de pseudo cartilagineuse.

Nous tenons à faire remarquer que nous restons des partisans convaincus du traitement de l'anévrysme de l'aorte par l'iodure de potassium. Mais, quand une contre-indication existe, comme la tuberculose en était une ici, on est autorisé à employer le sérum gélatiné, malgré ses inconvénients, car, on le voit, il peut améliorer l'état d'un anévrysme et en prévenir la rupture.

III.- P O U M O N S

ESSAI DE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE PAR LE SERUM ANTITUBERCULEUX DE MARMOREK. En collaboration avec M. le professeur ROQUE. Presse Médicale 9 Mars 1910.

Notre but fut ici d'étudier quels résultats on pouvait attendre de ce mode nouveau de traitement appliqué chez les tuberculeux hospitalisés, c'est-à-dire appartenant à la classe ouvrière, qui ne peut que difficilement, ou même ne peut pas envoyer ses bacillaires à l'air pur, à une altitude modérée, ni pratiquer la cure de repos, de suralimentation suffisamment longtemps. Ces moyens restent évidemment les vrais moyens de traiter la tuberculose pulmonaire.

Laisser ces tuberculeux à lésions étendues et ulcéreuses, végéter dans les salles sans rien tenter pour eux, fut au-dessus de notre résignation et, avec leur consentement, nous avons commencé à leur injecter sous la peau les doses habituelles de ce sérum, doublant souvent l'administration sous-cutanée par l'administration intra-rectale. Nous n'avons eu, ni cure miraculeuse, ni changement à vue, mais nous avons été très utile à plusieurs de nos malades et nous n'en avons aggravé aucun. Sous l'influence du traite-

ment, les symptômes toxiques sont les premiers à disparaitre rapidement; l'appétit, le sommeil, l'embonpoint et les forces reviennent; les sueurs, la tachycardie disparaissent. Le pouvoir agglutinant du sérum augmente, ainsi que le nombre des hématies; la valeur globulaire, la formule d'Arneth se modifient dans un sens favorable.

Le traitement n'a jamais été pénible et n'a provoqué aucun incident anaphylactique sérieux. Il est bien entendu que nous ne sommes pas en présence d'un médicament spécifique, au sens scientifique du mot, ni d'un agent qui doive supplanter la cure hygiénique et climatérique de la tuberculose. Mais, employé prudemment et judicieusement, il peut l'aider dans différentes circonstances et être appliqué à tous les cas, même les plus avancés; et quand le transport des bacillaires est impossible, il présente pour eux, où qu'ils soient, un traitement susceptible de les améliorer sans danger et souvent au point qu'on peut prononcer le mot de guérison.

Telles sont nos conclusions prudentes, réservées, mais, en somme, encourageantes et favorables.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA PLEURESIE PURULENTE TUBERCULEUSE 6 OBSERVATIONS. (En collaboration avec M.M. BOUCHUT & GRAVIER. Revue de Médecine. Juin 1913)-

Dans ce travail, ma contribution personnelle

ment, les symptômes toxiques sont les premiers à
paraître rapidement; l'appétit, le sommeil, l'emb
point et les forces reviennent; les sueurs, la tou
entrée disparaissent. Le pouvoir agglutinant du sé
augmente, ainsi que le nombre des hématies; la val
globulaire, la formule d'Arneth se modifient dans
sens favorable.

Le traitement n'a jamais été produit, ni
provoqué aucun incident anaphylactique sérieux. Il
bien entendu ce nous ne somme pas un partisan d'u
médicament spécifique, au sens solennel que ce mot
d'un agent qui doive supplanter la cure hygiénique
climatérique de la tuberculose. Mais, employé prude
ment et judicieusement, il peut l'aider dans diff
tes circonstances et être appliqué à tous les cas,
les plus avancés et quand le transport des bacilla
est impossible, il présente pour eux, où ils'ils soi
un traitement susceptible de les améliorer dans des
et souvent au point qu'on peut prononcer le mot de
guérison.

Telles sont nos conclusions prudentes,
servées, mais, en somme, encourageantes et favorabl

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA SÉRO THÉRAPIE TUBERCULEUS
& OBSERVATIONS. (En collaboration avec M.A. M
JUST & GRAVIER. Revue de Médecine. Juin 1913)-

Il n'y avait pas de lésion viscérale. La tuberculose est représentée par une observation très complète à tous les points de vue. Il s'agissait d'un homme qui était entré dans le Service du professeur Roque pour une pleurésie d'allure chronique et apyrétique, en Juillet 1908. La seule gène causée par l'épanchement était une gène mécanique. Tous les mois, il fallait faire une thoracentèse de nécessité. Le liquide était chyliforme. L'analyse chimique démontrait qu'il s'agissait d'un épanchement chyliforme et non d'un épanchement chyleux vrai, conformément à la distinction faite par M. Sainton dans sa thèse. L'analyse bactériologique montrait l'absence de tout microbe, mais l'inoculation fut positive et la nature tuberculeuse de la pleurésie ne faisait dès lors pas de doute. Aux poumons, aucun signe stéthoscopique. Bon état général. Apyrexie.

Au bout de six mois, l'épanchement était devenu tellement épais que les thoracentèses étaient presque impossibles et on dut faire l'opération de l'empyème. Le malade put alors se lever, descendre aux jardins et se porta mieux. Il vécut ainsi jusqu'en Juin 1912. La plaie opératoire s'était fistulisée et avait continuellement suppuré un peu. A cette date, en quelques mois, il succomba à la cachexie avec albuminerie.

A l'autopsie, le foie, la rate et les reins présentaient une dégénérescence amyloïde très accentuée.

est représentée par une observation très complète à tous les points de vue. Il s'agissait d'un homme qui était entré dans le service du professeur Roque pour une pleurésie d'allure chronique et apyrétique, en ju[illegible] let 1908. La seule gêne causée par l'épanchement était une gêne mécanique. Tous les mois, il fallait faire une thoracentèse de nécessité. Le liquide était chyliforme. L'analyse chimique démontrait qu'il s'agissait d'un épanchement chyliforme et non d'un épanchement c[illegible] leux vrai, conformément à la distinction faite par [illegible] Sainton dans sa thèse. L'analyse bactériologique montrait l'absence de tout microbe, mais l'inoculation [illegible] positive et la nature tuberculeuse de la pleurésie ne faisait dès lors pas de doute. Aux poumons, aucun sign[illegible] stéthoscopique. Bon état général. Apyrexie.

Au bout de six mois l'épanchement était devenu tellement épais que les thoracentèses étaient presque impossibles et on dut faire l'opération de l'empyème. Le malade put alors se lever, descendre aux jardins et se porta mieux. Il vécut ainsi jusqu'en juin 1913. La plaie opératoire s'était fistulisée et avait continuellement suppuré un peu. A cette date, en quelques mois, il succomba à la cachexie avec albuminurie.

A l'autopsie, le foie, la rate et les reins présentaient une dégénérescence amyloïde très accentuée

Il n'y avait pas de sidérose viscale. La tuberculose pulmonaire était très discrète et d'apparition très récente. La plèvre, du côté opéré, était extrèmement fibreuse, sans formations histologiques tuberculeuses différenciées; elle n'inocula pas le cobaye.

Bref, le malade succomba à sa dégénérescence amyloide. On peut se demander, si à l'avenir, il ne faudrait pas se refuser absolument à pratiquer l'opération de l'empyème dans ces formes de pleurésies tuberculeuses purulentes.

IV. - REIN

LES LESIONS DU REIN DANS L'INTOXICATION AIGUE PAR LE SUBLIME D'APRES UNE BIOPSIE HUMAINE. En collaboration avec M. CREMIEU. Société Médicale des Hôpitaux. 3 Décembre 1912/

Il est exceptionnel de pouvoir pratiquer des biopsies viscérales au cours des affections médicales; aussi l'observation anatomo-pathologique que nous apportons, tire-t-elle son intérêt de sa rareté même. Il s'agit du cas de néphrite aigüe mercurielle, dont l'observation clinique a été publiée par MM. CORDIER et MAZEL. Au cours de la néphrotomie, une tranche du rein a été prélevée et fixée immédiatement dans le liquide de Tellyesniesky. A l'autopsie, d'autre part, la mort étant survenue soixante heures après l'opération) un fragment analogue a été prélevé dans une partie respectée par l'incision de la nephrotomie et fixé par le même procédé. Le but que nous poursuivions était d'avoir deux pièces absolument comparables, dont l'étude parallèle nous permit de jeter quelque lumière sur les deux points suivants:

1°- Saisir à l'état vivant, en dehors des modifications toujours imputables à la putréfaction

IV. - REIN

LES LESIONS DU REIN DANS L'INTOXICATION [illegible]
D'APRES UNE BIOPSIE HUMAINE. (En collaboration avec
A. CREMIEU. Société Médicale des Hôpitaux.
3 Décembre 1913)

Il est exceptionnel de pouvoir pratiquer des biopsies viscérales au cours des affections médicales; aussi l'observation anatomo-pathologique que nous apportons, tire-t-elle son intérêt de sa rareté même. Il s'agit d'un cas de néphrite aiguë mercurielle, dont l'observation clinique a été publiée par [illegible] et MAREL. Au cours de la néphrotomie, une tranche du rein a été prélevée et fixée immédiatement dans le liquide de Tellyesniczky. A l'autopsie, d'autre part, la mort étant survenue soixante heures après l'opération, un fragment analogue a été prélevé dans une partie respectée par l'incision de la néphrotomie et fixé par le même procédé. Le but que nous poursuivions était d'avoir deux pièces absolument comparables, dont l'étude parallèle nous permît de jeter quelque lumière sur les deux points suivants:

1°.- Relatif à l'état vivant, on donner des
[illegible]

cadavérique, les lésions exactes produites sur le rein par l'intoxication. Ces constatations, faites maintes fois sur des animaux expérimentalement intoxiqués, ne peuvent être réalisés sur le rein humain que dans des conditions absolument exceptionnelles.

2°- Essayer de rechercher, à supposer qu'il y ait une différence entre la pièce biopsique et la pièce cadavérique, si cette différence tenait à la putréfaction même, ou à l'évolution chronologique naturelle du processus anatomo-pathologique pendant les soixantes heures de survie.

Voici nos conclusions:

1° - Nous avons observé un rein lésé depuis quatre jours et depuis six jours et demi, tandis que les examens histologiques sur lesquels on basait la description des lésions rénales appartenaient à des pièces expérimentales recueillies quelques heures après l'intoxication. Nous ne pouvons donc parler que des lésions tardives contemporaines et postérieures à la nécrobiose hyaline. En ce qui concerne ces dernières, les lésions que nous avons constatées concordent parfaitement avec les altérations expérimentales.

2° - Ces lésions tardives sont massives pour les épithéliums, ne respectant que les glomérules et

cadavérique, les lésions exactes produites sur le r[illegible] par l'intoxication. Ces constatations, faites maint[illegible] fois sur des animaux expérimentalement intoxiqués, peuvent être réalisées sur le rein humain que dans [illegible] conditions absolument exceptionnelles.

3° - Essayer de rechercher, à supposer qu[illegible] y ait une différence entre la pièce biopsique et la pièce cadavérique, si cette différence tenait à la putréfaction même, ou à l'évolution chronologique r[illegible] réelle du processus anatomo-pathologique pendant les [illegible] heures de survie.

Voici nos conclusions:

1° - Nous avons observé un rein lésé dep[illegible] quatre jours et depuis six jours et demi, tandis que les examens histologiques sur lesquels se basait la description des lésions rénales se rapportaient à des pièces expérimentales recueillies quelques heures après l'intoxication. Nous ne pouvons donc parler que des lésions tardives contemporaines et postérieures à la nécrobiose hyaline. En ce qui concerne ces dernières, les lésions que nous avons constatées concordent parfaitement avec les altérations expérimentales.

2° - Ces lésions tardives sont massives po[illegible] les épithéliums, ne respectant que les glomérules et

présentant leur maximum au niveau des tubes contournés.

Nous avons vu des mitoses.

3°- La comparaison de la pièce biopsique et de la pièce cadavérique montre que les lésions y sont semblables comme répartition, mais que, prises individuellement, elles apparaissent poussées plus loin dans cette dernière. En effet, tandis que dans la première pièce, la desquamation épithéliale n'était que partielle (la plupart des tubes présentant encore leur revêtement cellulaire, très altéré, à la vérité) la pièce cadavérique montre la desquamation à peu près complète dans tous les tubes. Il semble bien que cette altération plus marquée doive là, être rattachée plutôt à l'évolution naturelle de la lésion pendant la survie, qu'à la putréfaction.

4°- L'anurie est due à deux causes, dont la principale est la lésion du parenchyme glandulaire, et l'autre l'oblitération mécanique de la lumière des tubes par les cylindres. Etant donné qu'une fois l'intoxication réalisée, on ne sait pas quel sera son dégré et qu'on ne peut rien thérapeutiquement pour empêcher que le poison ne lèse la glande, il faut agir sur l'élément mécanique. La néphrotomie précoce parait, à priori, le meilleur moyen d'y parvenir, en assurant l'évacuation des tubes, en permettant à la partie de la glande qui peut encore fonctionner, d'excréter l'urine qu'elle parvient à secréter. De cette manière, on assure autant que possible l'élimination du poison et on favorise

d'une manière indirecte, la régénération de l'épithélium, laquelle semble disposée à s'effectuer, comme en témoignent les karyokinèses trouvées dans notre pièce. Mais, il faut que l'intervention soit précoce, infiniment plus précoce qu'elle ne l'a été dans notre cas. Il faut cependant attendre l'apparition de phénomènes oliguriques et des altérations de l'urine (albuminerie, hématurie, etc.).

V.- D I V E R S -

TUMEURS GANGLIONNAIRES CERVICALES DE NATURE SYPHILITIQUE En collaboration avec M. MOUISSET. Société des Sciences Médicales. 23 Juin 1909.

LE PRIAPISME. En collaboration avec M. LAURENT. Revue Générale. Gazette des Hôpitaux. 5 Septembre 1908.

LE TROPHOEDEME CHRONIQUE. En collaboration avec M. LAURENT. Revue Générale. Gazette des Hôpitaux 10 Avril 1909.

CANCER THYROIDIEN A METASTASES MULTIPLES, VISCERALES ET OSSEUSES: FORME MEDICALE DU CANCER THYROIDIEN . En collaboration avec M. PAULY. Société Nationale de Médecine/ 2 Juillet 1906.

C'est la relation d'un cas relativement rare dans lequel le cancer thyroïdien ne s'est pas manifesté sous son aspect habituel de tumeur cervicale, avec phénomènes de compression, mais s'est révélé surtout par des métastases. Bard et son élève Gruié ont été les premiers à faire connaître cette curieuse forme clinique.

T A B L E   D E S   M A T I E R E S

PREMIERE PARTIE

SYSTEME NERVEUX

DEUXIEME PARTIE

HEMOLYSE

TROISIEME PARTIE

MALADIE DES DIVERS APPAREILS